

**Bauchchirurgische Eingriffe mit Curare
und erhaltener Spontanatmung**

Bericht über 1210 Narkosen

GEORG MARTIN POLK

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554023_0108

Aus der Chirurgischen Klinik Dr. Krecke München

Chefarzt: Prof. Dr. W. Fick

BAUCHCHIRURGISCHE EINGRIFFE MIT CURARE
UND ERHALTENER SPONTANATMUNG

Bericht über 1210 Narkosen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Georg Martin Polk

aus Memmingen

1967



Referent: Prof. Dr. W. Fick
Correferent: Prof. Dr. R. Zenker
Dekan: Prof. Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 10.10.1967

GLIEDERUNG

	Seite
A. Einleitung	5
B. Die Wahl der Narkosemethode bes. für kleine und mittlere Krankenhäuser	6
C. Die Anwendung der Muskelrelaxantien, bes. des Curare - geschichtliche Entwicklung und Polemik	10
1) Curare mit Spontanatmung oder künstlicher Beatmung	10
2) Das Problem des Säure - Basen - Gleichge- wichts	25
3) Das Kreislaufproblem	34
D. Bericht über 1210 Narkosen	42
E. Diskussion	47
F. Zusammenfassung	53
G. Literaturverzeichnis	55
H. Lebenslauf	63

EINLEITUNG

Die stürmische Entwicklung des Anästhesiewesens in den letzten Jahren und Jahrzehnten hat die Möglichkeit gebracht, einerseits sehr riskante Operationen durchzuführen, an die man sich früher nicht gewagt hätte, andererseits auch die täglichen Routineeingriffe für Patienten und Chirurgen sehr zu erleichtern. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Narkose als solche einfacher geworden ist, im Gegenteil: Die Narkose ist so vielseitig und diffizil geworden, daß die Bestrebungen gerechtfertigt erscheinen, eigene Fachärzte für die Anästhesie heranzubilden, wie dies jetzt auch in Deutschland und anderen Ländern der Fall ist. Die Forderung nach Fachanästhesisten, so berechtigt sie sein mag, wird jedoch nicht von heute auf morgen alle Probleme beseitigen, die durch die Kompliziertheit der modernen Narkosen entstanden sind. Dies gilt zunächst einmal vor allem für die Krankenhäuser, die noch lange nicht in der Lage sein werden, sich einen eigenen Fachanästhesisten zu leisten oder teure Narkoseapparate anzuschaffen, deren Bedienung wiederum mit Schwierigkeiten verbunden wäre. Aber auch für Fachärzte sollte die Forderung gelten, wie von vielen Autoren neuerdings hervorgehoben wird, daß eine möglichst einfache Methode anzustreben sei, die nicht zu viel Gefahrenquellen infolge ihrer Kompliziertheit in sich birgt. Für den nur kurz in der Narkose ausgebildeten Arzt jedoch ist sie unerläßlich und so erhebt sich die Frage, welche Narkosemethode man heute mit gutem Gewissen den kleinen und mittleren Krankenhäusern empfehlen könnte.

DIE WAHL DER NARKOSEN METHODE BES. FÜR KLEINERE UND MITTLERE KRANKENHÄUSER

Die Meinungen sind keineswegs einheitlich. Die früher allgemein übliche Äthernarkose ist heute auch in kleinen und mittleren Krankenhäusern weitgehend verlassen worden. Die Gründe dafür sind Reizung des Respirationstraktes, häufiges postoperativer Erbrechen, schlechtes subjektives Befinden des Patienten nach der Operation, Gefahr der Hämolyse, Gefahr der Ätherzersetzung an Luft und Licht, wobei Stoffe gebildet werden, die zu einer postnarkotischen Pneumonie führen können, endlich die Gefahr einer Nierenreizung und die Gefahr der Explosion im Operationssaal. Dennoch schrieb J. PARKHOUSE 1960, die Äther - Luft - Anästhesie sei keineswegs ein überholtes Verfahren, wenn man die Gefahren bedenke, die die moderne Narkose in sich berge.

Äther wurde abgelöst durch Evipan und Pentothal. Bei kurzdauernden kleinen Eingriffen besonders im Unterbauch kommt man mit einer Barbiturat - Lachgasnarkose mit eventl. Ätherzusatz aus. Für längere Narkosen hatte sich die Einsicht durchgesetzt, daß Intubation und Curare (Barbiturat - Intubation, Curare - Sauerstoff - Lachgas) im ganzen das Risiko gegenüber einer tiefen Äthernarkose bedeutend verringern, je länger der Eingriff dauert und je größer das Risiko von seiten des Patienten hinsichtlich seines Alters und Gesamtzustandes ist. Es erhob sich allerdings die Frage, wie die bei Anwendung von Curare immer auftretende periphere Atemdepression am besten zu kompensieren sei. Die Antwort darauf war früher leichter zu geben, als jetzt, wo die Gefahren der künstlichen Beatmung bekannt geworden sind.

Außer Curare kennt man noch andere Relaxantien und unterscheidet grob zwischen kurzwirkenden (Succinylcholin, Pantolax, Lysthenon, Tachycurartil) und langwirkenden (Curare, Flaxedil). Sie haben die Eigenschaft, eine Muskelentspannung herbeizuführen, die ideale Operationsbedingungen schafft und ermöglichen es somit, die tiefe Narkose zu vermeiden, die früher notwendig war, eine für den Operateur ausreichende Muskelentspannung zu erzeugen. Da die tiefe Narkose heute allgemein als ein wesentlicherer Schockfaktor als das Operationstrauma selbst angesehen wird, liegt der Vorteil auf der Hand. Dazu kommt, daß bei Verwendung eines Relaxans ein ideales Gasnarkoticum, nämlich Lachgas, ausreichend ist, welches für eine tiefe Narkose unbrauchbar wäre. Lachgas hat keinerlei toxische Wirkungen, die narkotische Wirkung jedoch setzt schnell ein und die Erholung erfolgt nahezu augenblicklich. Somit wäre eine "ideale Narkose" gefunden, wenn nicht durch die Muskellähmung auch die At-

mung mit betroffen würde. (ZÜRN: "Die Kombination ultrakurzwirkendes Barbiturat, N_2O - Curare stellt eine schonende Anästhesieform dar, deren Erfolge mit anderen Methoden kaum erreicht werden.") Da die Reihenfolge der Muskellähmung eine solche ist, daß die Atemmuskulatur als vorletzte Muskelgruppe und das Zwerchfell als letzte betroffen wird, besteht die Möglichkeit, das Relaxans so zu dosieren, daß die Atemdepression gering gehalten wird. Die andere Möglichkeit ist die künstliche Beatmung des apnoischen Patienten.

Nach Einführung von Curare suchte man nach synthetischen Substanzen, die dem Curare überlegen sein sollten. Die Zahl der gefundenen und getesteten Drogen ist groß. Lange Zeit sah man die Wirkung von Curare auf das vegetative Nervensystem als Nachteil an, neuere Autoren betrachten sie als Vorteil. Vor allen Dingen war jedoch unerwünscht, daß Curare Histamin im Gewebe frei macht, was zu Bronchospasmus, Blutdruckbeeinflussung und Lungenödem führen kann.

Man glaubte, in dem kurzwirkenden Relaxans Succinylcholin ein ideales Mittel gefunden zu haben, da es kein Histamin frei macht und frei von Nebenwirkungen auf das autonome System ist. Jedoch hält die Wirkung der Einzeldosis höchstens 7 - 15 Minuten und so muß man die Droge mittels Infusion im Dauertropf zuführen. KILIAN - WEESE bezeichneten die Succinyldauertröpfinfusion (IMO) 1954 als "den langwirkenden Curarepräparaten unterlegen" und "aufgegeben". Trotzdem wird er heute in größtem Maßstab wieder angewandt. Flaxedil, ein synthetisches, langwirkendes Relaxans, wird von einem Teil der Autoren für geeigneter als d- Tubocurari angesehen, wenn die Spontanatmung erhalten werden soll. (MUSHIN' - WIEN - MASON - LANGSTON, PALMER u. a.) Auch die Verwendung kurzwirkender Relaxantien nur während der Momente der Operation, während denen eine besonders gute Entspannung nötig ist, befreit nicht von der Problematik, die Atmung zu kompensieren, denn gerade die kurzwirkenden Relaxantien wie z. B. Pantolax wirken stark auf die Atemmuskulatur. Außerdem ergeben sich große Schwankungsbreiten in der Ventilationsgröße und ein schnelles Auf und Ab der Lähmungstiefe, das Unruhe im Operationsfeld schafft und immer wieder Reflexe durchkommen läßt, die das Bild für den Anästhesisten verwirren (HORATZ u. F. STÜRTZENBECHER). Auch der Versuch, zwei muskellähmende Mittel zu kombinieren, eines mit kurzer Wirkung und eines mit langer, wird von manchen gemacht.

Ein neueres Mittel, um eine Vollnarkose herbeizuführen, ist das Halothan, das heute im geschlossenen System breit angewandt wird. Seit seinem Erscheinen sind die Diskussionen darüber nicht verstummt.

Jenseits der gerade jetzt wieder heftig umstrittenen Frage, ob Halothan eine schädigende Wirkung auf das Leberparenchym ausübt, besteht kein Zweifel

darüber, daß Halothan für einen ungeübten Arzt nicht zu empfehlen ist, da es den Blutdruck herabsetzt, sehr stark wirkt, einen atemdepressorischen Effekt hat und die Narkosetiefe bei Halothan nicht ganz leicht einzuschätzen ist. Das Guedel'sche Schema für die Klassifizierung der Narkosetiefe unter Ätherscheint nur bedingt gültig (K. H. WEIS). HAMPTON u. FLICKINGER weisen daraufhin, daß Patienten, die nach dem Guedel'schen Schema im chirurgischen Stadium der Narkose zu sein scheinen, sich beim Hautschnitt noch bewegen. Außerdem ist Halothan noch sehr kostspielig. Durch seine Anwendung im geschlossenen System wachsen seine theoretischen Gefahren. ERICH KIRCHNER meint, Halothan sei in der Hand des schlecht ausgebildeten Benutzers sehr gefährlich. Die Ätherverdunster, die zu den handelsüblichen Narkoseapparaten geliefert werden, geben nach anfänglich langsamer Konzentrationssteigerung von einer bestimmten Einstellung an - dieser Punkt ist für jeden Verdunster anders - gefährlich hohe Halothan-Konzentrationen frei, die schon nach wenigen Atemzügen zu tödlicher Überdosierung führen können. Diese Gefahr besteht auch bei der Anwendung von Halothan in der "Offen- Tropf - Methode" mit dem Wattebausch oder der Schimmelbuschmaske. Man kann diese plötzliche Überdosierung erst dann sicher vermeiden, wenn man die Charakteristik eines Verdunsters kennt und darüber hinaus gelernt hat, den schnellen Wechsel der klinischen Zeichen unter der Halothan- Narkose sicher zu beurteilen. KIRCHNER stimmt mit anderen Untersuchern darin überein, daß man tiefe Halothannarkose tunlichst vermeiden sollte, weil sich die Blutvolumenwerte bei Kreislaufgesunden bis zum Stadium 3₁ zwar nur geringfügig ändern, hingegen mit zunehmender Narkosetiefe schlagartig 1000 ml und mehr Blutvolumen "verschwinden". Aus alledem geht hervor, daß Halothan, wenigstens vorerst, erfahrenen Anästhesisten vorbehalten bleiben muß.

Außerdem kann man nicht bestreiten, daß durch die Einführung des Halothans viele Vorteile, die mit der Einführung des Curare gegeben waren, wieder aufgegeben wurden. Die Gegner der Halothan - Narkose sprechen davon, daß sie das Rad der Entwicklung zurückdrehe, da Halothan 1) keineswegs der Bestrebung gerecht wird, eine "absolut selektive und pharmakologisch kontrollierte" Anästhesie zu schaffen, d. h. Narkosetiefe, Muskeler schlaffung ect. unabhängig voneinander regulieren zu können, wie das bei der Anwendung der Kombinationsnarkose Lachgas - Curare möglich ist, 2) die Narkose wieder tiefer gehalten werden muß und somit die Belastung für den Patienten wieder größer wird als bei Lachgas - Curare, wo man auch bei vielstündigen Eingriffen mit einer oberflächlichen Narkose auskommt, deren Rückwirkungen auf den Patientenorganismus minimal bleiben.

So mag die Frage nach einer zweckmäßigen und ungefährlichen Anwendung von Lachgas - Curare wieder aufgeworfen werden, eine Frage, um die seit Einführung des Curare heftige Diskussionen geführt werden.

DIE ANWENDUNG DER MUSKELRELAXANTIEN, BES. DES CURARE - GESCHICHTLICHE ENTWICKLUNG UND POLE- MIK

1) Curare mit Spontanatmung oder künstlicher Beatmung

Curare wurde wahrscheinlich erstmals von D' ANGERA 1516 beschrieben als Pfeilgift der südamerikanischen Indianer. Auch PIGAFETTA (1525) und SIR WALTER RALEIGH (1595) erwähnen es. 1812 gab CHARLES WATERTON eine Beschreibung der Lähmung, die hervorgerufen wird, wenn ein Tier von einem Pfeil getroffen wurde, der mit Curare vergiftet war. Er stellte zusammen mit BRODIE fest, daß die Lähmung wahrscheinlich durch Wirkung auf den neuromuskulären Mechanismus entstand und das Leben durch künstliche Atmung zu erhalten war. 1840 wies CLAUDE BERNARD nach, daß das Gift auf die motorische Endplatte wirkt. 1896 isolierte BOEHM die aktive Substanz des Curare - Gemisches.

In der Medizin wurde Curare zunächst zur Bekämpfung von Tetanuskrämpfen und spinaler Kinderlähmung angewandt oder auch als Vorbeugungsmittel gegen Frakturen bei Behandlung von Geisteskranken mit Elektroschock (BENNET, LAEWEN) 1911 versuchte Laewen erstmals, mit Curare die Muskelentspannung während der örtlichen Betäubung und Allgemeinnarkose zu verbessern. Er mußte aber die Versuche infolge Mangels an Curare abbrechen.

1942 erschienen die ersten wichtigen Berichte von GRIFFITH u. JOHNSON über die Einführung des Curare in die Anästhesie zur Erreichung einer ausreichenden Muskelentspannung bei oberflächlicher Narkose.

GRIFFITH u. JOHNSON hatten in Canada veröffentlicht. Amerikanische Autoren hatten die Methode, mit Hilfe des indianischen Pfeilgiftes Curare bei minimalem Verbrauch von Narkotica für Operateur und Patienten ideale Bedingungen zu schaffen, an mehreren tausend Fällen unter Beweis gestellt.

Nach dem 2. Weltkrieg wurde die Methode auch in Europa bekannter. Deutsche, schweizer und schwedische Kliniken machten sich daran, die Ergebnisse nachzuprüfen.

Vorteile des Curare

- 1) Leichtes Operieren bei völlig entspannter Muskulatur. Curare wirkt lähmend auf die motorische Endplatte und verursacht eine Blockade der nervösen Impulse auf die Skelettmuskulatur, wodurch der Muskel erschlafft. Curare wirkt als Antagonist des Acetylcholins, indem es das Acetylcholin an seinem Wirkungsort ausschaltet (MC. INTYRE).
- 2) Die tiefe Narkose (3_{2,3}), die früher nötig war, um eine ausreichende Muskelentspannung zu sichern, wird unnötig. Das Narkosetrauma für den Patienten wird dadurch sehr verringert. Damit verkürzt sich die postoperative Phase. Übelkeit, Erbrechen, postoperative Magen- Darm- Atonie fallen weg, bzw. sind extrem vermindert. Außerdem wird Narkosemittel gespart. Die geringen Narkosemengen bleiben unter der toxischen Wirksamkeit.
- 3) Keine Toxizität für die parenchymatösen Organe.
- 4) Das Vasomotorenzentrum und die Gefäßreflexe bleiben intakt. Puls und Blutdruck bleiben verlässliche Kriterien für den Zustand des Patienten.
- 5) Die Curarewirkung ist reversibel. Sie kann durch Prostigmin oder Physostigmin, Cholin und Kongorot aufgehoben werden. Ebenfalls wirken A. T. 10 und Calcium antagonistisch zu Curare. Mit dem Gebrauch von Prostigmin ist allerdings die Gefahr des Bronchospasmus gegeben. (Bekämpfung: rasche Einleitung künstlicher Atmung und intravenöse Verabreichung von Adrenalin.)

Nachteile des Curare

- 1) Durch die Lähmung der Muskulatur wird auch die Atemmuskulatur betroffen. Zwar ist die Reihenfolge der Lähmung so, daß zuerst die von den Hirnnerven innervierten Muskeln betroffen werden (zu allererst tritt eine Augenliderlähmung ein), dann folgt Lähmung der Hals- und Rückenmuskeln, dann der Extremitätenmuskulatur, dann der Atemmuskulatur, wobei zuerst die Interkostalmuskeln und zuletzt erst das Zwerchfell betroffen werden. Dennoch läßt sich eine periphere Einschränkung der Atmung auch bei geschickter Dosierung nicht ganz vermeiden. Außerdem ist in manchen Fällen eine andere

Reihenfolge der Lähmung beobachtet worden. HÜGIN weist darauf hin, daß eine Atemparese gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung auftreten kann. SOLLMANN beobachtete eine vor der Lähmung der Rumpfmuskulatur einsetzende Atemlähmung.

- 2) Curare macht Histamin im Gewebe frei, was zu Bronchospasmus, Blutdruckabfall, vermehrter Blutungsneigung oder verlängerter Blutgerinnungszeit führen kann.
- 3) Eine eventuelle postoperative, harmlose Komplikation ist die Parese einiger Augenmuskeln für einige Tage.
- 4) In seltenen Fällen nach Curaregaben Idiosynkrasie.

Die ersten Autoren, die Curare verwendeten, kannten schon die beiden Möglichkeiten, die Atemdepression zu kompensieren bzw. in Grenzen zu halten:

- 1) Curare so zu dosieren, daß die Spontanatmung erhalten bleibt. Die Spontanatmung kann, falls sie nicht ausreichend ist, durch sog. assistierte Atmung unterstützt werden, d. h. es wird die Inspiration des Patienten durch Druck auf den Atembeutel unterstützt.
- 2) Die Spontanatmung ganz auszuschalten und künstlich zu beatmen.

GRIFFITH schreibt, er habe bei 300 Fällen 10 % Atemdepressionen gehabt, die jedoch vorübergehend und leicht zu kontrollieren gewesen seien mittels derselben Methoden, die auch bei anderen Atemdepressionen angewandt würden. Eine Überdosierung, die komplette Atemlähmung hervorriefe, könne durch künstliche Beatmung mit Sauerstoff während der 10 oder 15 Minuten der Lähmung überbrückt werden.

CULLEN publizierte 1944 seine guten Erfahrungen bei über tausend Fällen. Im Gegensatz zu GRIFFITH verabfolgte er Curare bei jeder Narkose, nicht nur bei spezieller Indikation.

J. W. BIARD der auch zu den allerersten Benutzern von Curare gehört, schreibt: "Obwohl Curare in großen Dosen ein starkes Gift ist, erweist es sich als sichere Droge, wenn es intelligent benutzt wird. Offensichtlich aber gibt es eine absolute Kontraindikation für seine Benützung: die Unfähigkeit des Anesthesisten,

adäquate künstliche Beatmung herbeizuführen. Sollte die Droge jemals in Mißkredit kommen, so glaube ich, daß es nur deshalb sein wird, weil der Anästhesist nicht die Apparate und Kenntnisse hat, die Atemdepression zu behandeln."

Der Schweizer MÜLLY berichtete 1948 über seine Erfahrungen mit der endotrachealen Narkose mit Curare und künstlicher Atmung. Er forderte, da der Patient ohne spontane Atmung sei, sich also "praktisch im Thorax nur noch das Herz bewegt", eine fortlaufende Kontrolle von Puls und Blutdruck, um irgendeinen Anhaltspunkt über den Zustand des Patienten zu haben, was um so wichtiger sei, "als das Aussehen und die Farbe, z. T. auch die Pupillenreaktion bei den Curarisierten kein zuverlässiger Maßstab zur Beurteilung des Zustandes sind. Die Patienten können, trotz rosigen Aussehens, sich in einem tödlich endigenden Zustand der Anoxämie befinden." Er trachtete danach, Blutdruck und Puls möglichst konstant zu halten. Sie sollten nach mehrstündigen Eingriffen gleich hoch sein, wie zu Beginn der Operation. Sank der Blutdruck und stieg der Puls, so erhöhte er den O₂-Gehalt im Narkosegemisch oder beatmete mit reinem O₂ mit gleichzeitiger Infusion, um einem Schock vorzubeugen.

Der Österreicher MOSER schrieb 1949 über die Verwendung von Curare. Die Wirkung aller Narkosemittel sei unter Curare potenziert. Da das Atemvolumen immer reduziert sei und Zwischenfälle eintreten könnten, müsse der Narkotiseur mit der Behandlung eines apnoischen Patienten vertraut sein. Vor der Verabfolgung von Curare müsse für alle Hilfsmittel gesorgt sein. Es müßten bereitstehen; das Antidot Prostigmin, außerdem Atropin, Sauerstoff, eine dicht schließende Maske, ein Mayotubus oder eine andere entsprechende Luftbrücke, ein Orotrachealtubus, ein Laryngoskop, ein Beatmungsbalg, ein CO₂-Adsorber.

HUNTER berichtete 1950 aus England: "Die weitaus überwiegende Zahl der abdominalen Eingriffe wird in England mit Hilfe einer leichten Allgemeinnarkose ausgeführt. Die notwendige Erschlaffung der Bauchwand wird meist durch Injektion von d- Tubocurarin - Hydrochlorid erzeugt."

In Deutschland berichtete 1951 ZÜRN über die endotracheale Narkose unter Verwendung von Curare: "Einige Minuten vor Operationsbeginn injizieren wir je nach Alter, Ernährungs- und Kräftezustand 6 - 12 mg Curarin. Die genaue Menge läßt sich entgegen anderen Angaben nicht bestimmen. Vielmehr ist es notwendig, sich mit der Curaremenge an die gewünschte Wirkungs-dosis heranzutasten. So kann man ideale Erschlaffung der Bauch- und Extremitätenmuskulatur erreichen, ohne

die selbsttätige Atmung zu beeinträchtigen. Ist dies aber doch einmal der Fall, so genügt es, durch unterstützende Kompression des Atembeutels bei jedem 3. oder 4. Atemzug den Sauerstoffbedarf des Patienten einwandfrei sicherzustellen. Am Schluß seiner Arbeit schreibt er: "Auch in der Allgemeinchirurgie stellt Curare bei erhaltener Spontanatmung und Barbituratnarkose, besonders bei Eingriffen im Oberbauch, die Methode der Wahl dar. Wichtigstes Gefahrenmoment ist die Anoxämie. Es wird gefordert, die Curarenarkose nur den Händen eines geschulten Spezialisten zu überlassen. Auch der Assistent eines kleinen Krankenhauses kann sie nach gründlicher Ausbildung anwenden." Auffällig ist, daß ZÜRN mit keinem Wort die Problematik der CO_2 -Retention erwähnt, über die HÜGIN 1952 folgendes schreibt: "Reines d - Tubocurarin bringt keine andere wesentliche Gefahr mit sich, als die der Erstickung. Entgegen früheren Ansichten erachten wir heute die unvollkommene Ausscheidung von Kohlendioxyd sogar für gefährlicher, als einen mäßigen Grad von Sauerstoffmangel. Mit Sauerstoff im Überschuß können wir nur einen Teil der Curarisierungsfolgen bekämpfen. Kohlendioxyd staut sich im Blut. Die Patienten können rosig aussehen. Die Symptome der CO_2 -Akkumulation sind in der Narkose diskret und werden leicht übersehen. Man ist erstaunt, daß der Patient am Ende einer Narkose nicht wie erwartet erwacht, sondern in einem comatösen Zustand verharrt und bisweilen sogar die spontane Atmung nicht wieder aufnimmt. Ich darf Sie versichern, daß mir solche Fälle durch mündliche Mitteilung in bereits erschreckender Zahl bekannt geworden sind."

In einer anderen Arbeit schreibt ZÜRN über die Dosierung von Curare: "Sicher läßt sich weder die Curaremenge vorher genau berechnen, welche eine genügende Entspannung der Abdominalmuskulatur garantiert, noch diejenige, welche die Intercostal - und Zwerchfellmuskulatur mit Sicherheit nicht angreift. Gewöhnlich reicht eine Einheit Curarin pro kg Körpergewicht als Initialdosis zur Entspannung der Bauchmuskulatur noch nicht aus, so daß man sich tastend weiter nach oben bewegen muß. In einigen Fällen haben wir nach Gaben von 200 Einheiten noch ausreichende Spontanatmung gesehen, dagegen bei einem Fall schon mit 40 Einheiten, ohne daß eine Myasthenis gravis vorgelegen hätte, eine totale Atemlähmung erlebt."

ZÜRN berichtete auch über Anwendung von Curare mit künstlicher Atmung. Hierbei kommt er auch auf die Gefahren der CO_2 -Retention zu sprechen: "Bei 750 Narkosen mit Curare und meist künstlicher Beatmung hatten wir acht Fälle mit letalem Ausgange, für die nach Lage der Umstände die Narkose ursächlich verantwortlich zu machen war. Nur haben sie nichts mit dem Curare zu tun, sondern beruhen teils auf anoxämischen, irreversiblen cerebralen Schädigungen,

teils handelte es sich um eigenartig komatöse, letal endigende Zustände, die wir uns nur als schwere Acidose infolge CO_2 -Intoxikation erklären können." Er schreibt, bei den "anoxischen, irreversiblen, cerebralen Schädigungen" handle es sich fast ausschließlich um Kranke, bei denen im Verlauf der Operation große Mengen von Eiter und Sekret aus den Luftwegen abgesaugt werden mußten, wobei das Absaugen des alveolaren Sauerstoffs einer mangelnden Betätigung des Atembeutels gleichkäme. Das Aussehen der Patienten während der Operation sei blaß gewesen, Ohren und Fingernägel seien dauernd cyanotisch gewesen, eine Folge der Anoxämie infolge Hypoventilation. Bei den eigenartig komatösen, letal endigenden Zuständen "hätten die Patienten sehr rosig und sauerstoffgesättigt ausgesehen, die Kreislaufage sei gut gewesen. Trotz aller Bemühungen konnte in diesen Fällen nach Ende der Operation die Spontanatmung nicht oder nicht in genügendem Maße wieder in Gang gesetzt werden, das Bewußtsein wurde nicht wieder erlangt. Ursache: Bei O_2 -Übersättigung wird der Abtransport von CO_2 im Blut erschwert bzw. durch mangelnde Ventilation, die wohl den O_2 -Bedarf sichern kann, aber die CO_2 -Ausscheidung verhindert, da dieses zu seiner Diffusion in die Alveolen einen praktisch unerreichbar hohen Partialdruck erreichen müßte. Die Folge ist Acidose.

KÖRNER entgegnete ZÜRN, der diese Mißerfolge nicht dem Curare zugeschoben sehen wollte: "ZÜRN gibt an, bisher über ein Material von etwa 750 Narkosen, die mit Unterstützung von Curare durchgeführt wurden, zu verfügen. Von acht dabei aufgetretenen Todesfällen war 'nach Lage der Umstände die Narkose ursächlich verantwortlich zu machen'. Das bedeutet mit anderen Worten eine Narkosemortalität von 1 %. Aus seinen Ausführungen geht allerdings nicht hervor, wie sich das Material aufgliedert. . Selbst wenn man annimmt, daß es sich in den meisten Fällen um sehr schwere operative Eingriffe gehandelt hat . . so sind eben doch 1 % der operierten Patienten ursächlich an der Narkose gestorben. Für Äther beträgt die Narkosemortalität bei Verwendung von Narkoseapparaten mit Sauerstoffzusatz 1: 28 000 bis 1: 30 000 (KILLIAN) Wir glauben also, nicht umsonst vor unüberlegter Verwendung von Curare gewarnt zu haben."

Im gleichen Jahr schrieb MÜLLY über gleichartige "Zwischenfälle . . bei der Intubationsnarkose mit künstlicher Atmung unter Verwendung des Curarins". : "An unserer, wie an verschiedenen anderen Kliniken stellten sich bei Einführung der Intubationsnarkose mit künstl. Atmung unter Verwendung von Curarin, Lachgas und Barbituraten, insbesondere bei Eingriffen an den intrathoracalen Organen, Zwischenfälle ein mit nicht selten tödlichem Ausgang.

Bei den schweren Zwischenfällen kam der Operierte gegen Ende des Eingriffs oder erst einige Stunden später im komatösen Zustand, ähnlich einem tiefen Koma

diabeticum, ad exitum, ohne das Bewußtsein auch nur vorübergehend zu erlangen. Dieser Zustand stellt ein völliges Versagen von Respiration und Kreislauf dar. Fortsetzung der künstl. Atmung, Analeptica, Lobelin, Transfusionen, Infusionen sind wirkungslos. Man steht vor einem Rätsel. Als Todesursache wird gewöhnlich Herzversagen, ungenügender oder fehlerhafter Plasmaersatz, Überdosierung des Narkosemittels (NO_2 , Äther, Barbiturate oder zentrale Wirkung des Curarins vermutet.

Der Pathologe kann uns histologisch den letalen Ausgang nicht erklären. Meistens waren die Kranken während der Operation in Seiten- und Trendelenburgscher oder auch in Bauchlage. Vom Gesichtspunkt des Narkotiseurs aus wies der Kranke während der ganzen Narkose eine rosige Hautfarbe auf und die Pulsfrequenz und Blutdruckwerte hielten sich mit wenigen Ausnahmen in normalen Grenzen. Narkosemittel wurden meist in so kleinen Mengen verabreicht, daß eine Überdosierung als Todesursache ausgeschlossen werden mußte.

In mittelschweren Fällen finden wir die Kranken am Ende der Operation im Zustand der Bewußtlosigkeit, mit mittelweiten bis weiten, lichtstarren Pupillen, Konjunktival- und Kornealreflex schwach auslösbar, keine Reaktion auf Schmerzstimuli, abgeschwächte Sehnenreflexe, Pharynx- und Saugreflexe erhalten, Atmung vollständig erloschen oder nur als Zwerchfellatmung erhalten, Harnblase fast oder vollständig leer. Die höheren Zentren sind schwer geschädigt und erholen sich nicht. Die Reaktion der primitiven Zentren des Hirnstammes scheint erhalten. Man könnte diesen Zustand dem eines dezerebrierten Tieres gleichsetzen. Trotz stundenlanger künstlicher Atmung mit Luft oder Sauerstoff mit und ohne Kohlensäurezusatz, trotz kreislauf- und atemzentrumstimulierender Mittel kehrt das Bewußtsein nicht zurück. Die spontane Atmung normalisiert sich nicht. Meist sind nur Zwerchfellkontraktionen vorhanden oder in anderen Fällen besteht eine ausgesprochene Interferenz zwischen kostaler und diaphragmaler Atmung. Pulsfrequenz und Blutdruck können längere Zeit in normalen Grenzen bleiben. Sie können auch pathologisch hoch ansteigen, um entweder plötzlich oder langsam unaufhaltsam auf nicht meßbare Werte abzufallen. Schließlich tritt der Exitus ein mit Herzstillstand. Die spontane Atmung kann gleichzeitig oder auch schon vorher zur Ruhe kommen.

Bei leichten Zwischenfällen kehrt das Bewußtsein des Patienten nicht sofort nach der Operation zurück, obwohl bereits etwa 30 Minuten vor Ende des Eingriffes kein Narkosemittel und etwa 1 Stunde vorher auch kein Curarin verabreicht wurden. Die Atmung ist abgeschwächt oder läßt eine Interferenz zwischen kostaler und diaphragmaler Bewegung erkennen. Der Puls ist frequent, der Blutdruck liegt unter 100 mm Hg und hat die Neigung, noch weiter zu sinken. Die Haut ist blaß.

und man hat den Eindruck eines Schockzustandes. Durch Atembeihilfe, Sauerstoff, Transfusion, Infusion und Stimulantien kehrt das Bewußtsein zurück im Verlaufe einer halben bis 2 und 3 Stunden. Atmungs- und Kreislaufverhältnisse werden normal. Gelegentlich fällt dem Narkotiseur bereits während der Operation auf, daß durch die Ventilation mit Luft, mit einem Kohlensäure - Sauerstoff - Gemisch oder mit reinem Sauerstoff, ohne jeglichen Zusatz von Narkosemitteln, der Kranke anästhesiert ist. Es besteht ein Zustand von Bewußtseinsverlust ohne Beeinträchtigung von Atmung und Kreislauf. "

Zu gleicher Zeit war auch die Diskussion darüber im Gange, ob Curare - Lachgas - Narkose ohne Intubation möglich sei und diese Frage wurde von den Autoren unterschiedlich beantwortet. HENLEY weist in seinem Buch "Erfahrungen mit der modernen Inhalationsnarkose" darauf hin, daß die Möglichkeit vollausreichender Beatmung allein mit Hilfe einer dichtsitzenden Maske möglich ist. HORATZ, DIETMANN u. HESSE, SAUERWEIN berichten über eine große Anzahl von Lachgas - Curare - Narkosen ohne Intubation. LICHTENAUER wies auf dem Frankfurter Chirurgenkongreß 1950 darauf hin, daß nicht jede Curareanwendung eine Intubation erforderlich mache. Allerdings wird hierbei meist gleichzeitig auf das Bestreben hingewiesen, die Curaregabe so gering zu halten, daß eine Lähmung der Atemmuskulatur vermieden wird und daß künstliche Beatmung über die dichtsitzende Maske ohne Trachealtubus nur im Notfall angewandt werden muß.

Sogar in der Thoraxchirurgie tritt H. K. BEECHER 1952 dafür ein, die Spontanatmung nicht auszuschalten. Er hält die Beatmung durch Maschinen für schlechter, als die assistierte Beatmung. "Zu einem haben die Beatmungsapparate, die in Verbindung mit einem Anästheticum verwandt werden, eine eigene Mortalität durch Explosionen. Die unzureichende Beatmung, die mit diesen Maschinen erlangt wird, ist bekannt. Es herrscht weitgehend Übereinstimmung, daß eine wirkungsvolle Ventilation durch sorgfältige Unterstützung der Atmung erzielt wird, indem der Anästhesist auf den Atembeutel drückt, wenn immer der Patient ansetzt, einzuatmen." BEECHER ist gegen die Ausschaltung der Spontanatmung auch in der Chirurgie, wobei er aber die Forderung erhebt, sorgfältig assistiert zu beatmen. Er glaubt, ein erfahrener Chirurg würde durch die Atemtätigkeit des Patienten nicht ernsthaft gestört. Er hält es für gefährlich, durch das bewußte Hervorrufen von Atemstillstand die beste Sicherheit gegen Überdosierung aufzugeben. Er schreibt: "Die erste zuverlässige Warnung einer ersten Überdosierung kommt für den Anästhesisten, wenn er die Eigenatmung des Patienten ausgeschaltet hat, erst zu einer Zeit, zu der schon eine Kreislaufschädigung vorliegt. Es ist manch-

mal außerordentlich schwierig oder gar unmöglich, die Störung zu beheben, wenn der Kreislauf einmal geschädigt ist."

LINDSTRÖM u. LIJEDAHL befürworten 1952 die Spontanatmung bei bauchchirurgischen Eingriffen und berichten über 692 Fälle mit guten Ergebnissen. Sie weisen jedoch auf die Komplikation des Bronchospasmus hin, der von vielen für die ernsthafteste Störung bei der Curareverabreichung angesehen würde. Der Bronchospasmus trete meist bei Patienten in zu flacher Narkose ein und da, wo die Curaremenge nicht ausreichend gewesen sei, eine komplette Muskeler schlafung zu erzeugen.

LÜTTICHAU berichtet 1953 über 1841 Eingriffe im Bauchraum mit erhaltener Spontanatmung. "Die Curaredosis (Gesamtdosis 15 - 24 mg) ist so zu halten, daß die Spontanatmung aufrechterhalten bleibt. Werden die Atemexkursionen zu gering, so besteht bei gutschitzender Maske jederzeit die Möglichkeit, assistiert oder auch kontrolliert zu beatmen." Wie viele andere Autoren weist er darauf hin, daß es empfehlenswert sei, vor Narkosebeginn eine Testdosis von 6 mg Curare zu geben, um eine latente Myasthenie nicht zu übersehen, bei der kein Curare gegeben werden darf. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle gab er noch zusätzlich Äther. Intubation wurde nicht bei allen Fällen angewandt. Er kommt zu dem Ergebnis: Die Kombinationsnarkose mit Curare und den ultrakurzwirkenden Barbituraten (Evipan u. Pentothal) stellt eine außerordentlich gute und schonende Anästhesieform für die Bauchchirurgie mit geringsten intra- und postoperativen Komplikationen dar."

LICHTENAUER berichtet 1953 über 1200 Curarenarkosen ohne Intubation und mit Spontanatmung. Er brauchte nie nachzuintubieren und hatte nie einen Bronchospasmus, dessen Existenz HÜGIN überhaupt leugnet. Dennoch war es auch für ihn selbstverständlich, daß das Intubationsbesteck griffbereit neben dem Narkotiseur lag und daß dieser die Intubation sicher beherrschte, eine Grundvoraussetzung für jede Anwendung von Curare, wie von den Autoren immer wieder betont wird. Er schreibt: "Warum hatten wir niemals Zwischenfälle? Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß wir nicht so hoch dosieren. Wir geben immer nur so viel Curare bzw. Flaxedil, daß die Bauchdecken entspannt sind und testen uns von unten an die ausreichende Dosierung heran. Die Kranken erhalten ihre Einschlafdosierung Evipan, meist 0,5 g, dann geben wir als Testdosis 20 E Curare. Bisher haben wir nie eine Unverträglichkeit des Curare beobachtet, 5 min. später werden 40 - 60 E Curare nachgegeben. . Je nach Bedarf werden dann in kleinen Mengen Evipan

bzw. Curare nachgegeben. . Nach der Operation injizieren wir grundsätzlich Prostigmin. Der Kranke atmet im halb offenen System, nur bei erschwelter Atmung wird das System geschlossen. Ich bin der Ansicht, daß die Eigenatmung sicherer ist."

Demgegenüber schreibt A. BAUSS 1953, die rechtzeitige Erkennung einer partiellen Atemlähmung sei nicht immer ganz einfach. Es sei nur in wenigen Fällen möglich, die Narkose bei genügender Muskeler schlaffung und Spontanatmung zu unterhalten. Er schildert einen Zwischenfall 1 Stunde nach Operationsbeginn bei einem 52 - jährigen Mann, der durch das "Nichterkennen der partiellen Atemlähmung" bei Spontanatmung und durch "unzulängliche Ventilation" ausgelöst worden sei. Während der ganzen Operation sei die Spontanatmung offenbar ausreichend gewesen, "jedenfalls war die künstliche Ventilation nur gegen den Widerstand der Atemmuskulatur möglich". Puls und Blutdruck hätten nach steilem Anstieg einen stetigen Abfall gezeigt. Die Muskelspannung habe sich gelöst, der Atem sei erloschen, die Haut sei blaß und feucht geworden, der periphere Puls sei nicht mehr zu fühlen gewesen. Nach minutenlanger Hyperventilation mit Sauerstoff habe sich der Patient wieder erholt. "Wir hatten bei dieser Gelegenheit auch den Eindruck, daß 'artificial respiration is worth all the drugs in the pharmacopocia' (MACINTOSH)". BAUSS glaubt, die Gefahr einer Hypoxämie und einer Kohlensäureüberladung sei am leichtesten durch partielle Atemlähmung gegeben. Er weist auch darauf hin, daß partielle Atemlähmung zu Beginn und Ende der Narkose einträte und daß hier besondere Vorsicht geboten sei. Über den Zustand des Patienten orientiere nur Puls und Blutdruck, da die Hautfarbe trügerisch sei. Wie viele andere Autoren, betont er, daß bei völliger Sättigung des Blutes mit O_2 und dementsprechend frischer Hautfarbe ein CO_2 - Überschuß vorhanden sein kann. "Das gleichzeitige Ansteigen der Puls- und Blutdruckkurven auf dem Diagramm ist in jedem Fall als ein gefährliches Zeichen zu betrachten. Die Ursache ist meistens in einer Abweichung von der normalen Lungenventilation zu suchen. Es kann in jedem Augenblick entweder plötzlich oder langsam zu einem Abfall auf nicht mehr kontrollierbare Werte kommen (IRMER-KOSS)."

KILIAN - WEESE beziehen in ihrem 1954 erschienenen Standardwerk "Die Narkose" zum Problem Atmung oder Beatmung neutrale Stellung. Sie geben an, daß hinsichtlich der Tiefe der Curarisierung und dem damit verbundenen Ausmaß der Lähmung der Atemmuskulatur und der durchzuführenden Beatmungsart Meinungsverschiedenheiten bestünden. Erwähnt wird, daß HÜGIN die spontane und zusätzliche Beatmungsform unter Verwendung von Narkosegemischen befürworte, in de-

nen die O_2 -Konzentration nicht erhöht ist, da eine durch Hypoventilation bedingte Cyanose eine Hypoxämie am sichersten kundtun würde. Die Zustandsbeurteilung des apnoischen, curarisierten Patienten sei durch Blutdruck und Pulskontrolle möglich, da Curare die Regulationsmechanismen des Kreislaufes intact lasse. Die Kreislaufregulation bleibe nur dann aus, wenn die Narkose zu tief oder die Ansprechbarkeit der Zentren aus anderen Gründen gelahmt sei. Die Formen der klinischen Anwendung der muskelentspannenden Mittel werden wie folgt eingeteilt:

- 1) Die Ausnützung einer kurzen Entspannung für wenige Minuten durch kurzwirkende Relaxantien vom Typus des Succinylcholins
- 2) Curarisierung nach Wirkung dosiert während einer beliebigen Allgemeinnarkose. . "Man begnügt sich im allgemeinen mit einer peripher ausreichenden Entspannung unter Vermeidung einer stärkeren Intercostal- und Zwerchfellähmung oder Apnoe. ."
- 3) Herbeiführung einer völligen Lähmung der Atemmuskulatur, um künstlich zu beatmen.

Vielleicht kann man daraus folgern, daß zu diesem Zeitpunkt die Methoden noch gleichwertig dastehen.

Das Jahr 1955 bringt eine Incisur in der Geschichte der Relaxantien durch die statistischen Veröffentlichungen von BEECHER u. TODD in den USA, die eine Flut von Diskussionen auslösten.

Die beiden Autoren berichten über 599 548 Anästhesien an 10 Universitätskrankenhäusern während einer Zeit von 5 Jahren und stellen fest, daß sich die Mortalitätsziffer, die sich auf die Narkose bezog, 1: 2100 war, als Relaxantien noch nicht verwendet wurden, danach aber auf 1: 370 anstieg. Bei den untersuchten 599 548 Narkosen ereigneten sich 384 Todesfälle, für die die Narkose verantwortlich gemacht wurde, darunter waren 118, an denen das Curare schuld sein sollte. Das waren alarmierende Zahlen und die Folgerung dazu wäre, zu sagen, Curarepräparate würden die Mortalität nahezu sechsfach erhöhen.

Auf diese Veröffentlichungen folgten erbitterte Entgegnungen, von der ziemlich irrelevanten Erklärung, das Material sei ausgewählt gewesen, bis zu der üblichen Erklärung, das Curare sei nicht der Schuldige gewesen. Auch wurde entgegnet, die Schwere der Operationen, die Tiefe der Relaxation und die Art der Operationen sei nicht berücksichtigt worden. Verschiedene andere Autoren berichten über günstigere Erfahrungen mit Relaxantien, aber die Zahlen schwanken doch nur zwischen einigen hundert bis mehreren tausend Narkosen. Andere Autoren

reduzierten die von BEECHER u. TODD angegebene Zahl der Narkosetode von 118 auf 57, da sie bestimmte Fehler des Anästhesisten nicht dem Curare zur Last legen wollten. Dennoch blieb auch hier ein Verhältnis von 1: 722 für die Mortalität.

ROBERT DRIPPS und andere Autoren stellten sich die Frage: Liegt die hohe Mortalitätszahl in den Fehlern begründet, die gemacht wurden (vermeidbar) - oder in der Droge selbst (unvermeidbar):

Unvermeidbare Toxizität von Curare

- 1) Idiosynkrasie oder Überempfindlichkeit kann wahrscheinlich gegenüber jeder Droge vorhanden sein. Ungewöhnliche Reaktion in Form von verlängerter Atemdepression wurde beobachtet nach Dosen von 3 - 5 mg d - Tubocurarin. Die Patienten waren nicht myasthenisch.
- 2) Überlagerung mit den Zeichen der allgemeinen Anästhesie. Es ist schwer genug, die Tiefe der Narkose sicher zu beurteilen, wenn auch nur ein Anästhetikum gegeben wurde. Viel schwerer ist es jedoch, wenn der Patient durch ein Relaxans gelähmt ist. Unter diesen Umständen kamen Überdosierungen des Anästheticums vor.
- 3) Atemdepression. Es gibt kein Relaxans und wahrscheinlich wird es auch nie eines geben, das die Atmung nicht doch irgendwie beeinträchtigt. Atemdepressionen oder Apnoe, die sich in die postoperative Phase hineinzogen, sind bei allen Relaxantien beobachtet worden (ROBERT DRIPPS)
- 4) Beeinträchtigung des Kreislaufs
 - a) Freimachen von Histamin
 - b) Ganglionblockade
 - c) Einwirkung auf das zentralnervöse System
 - d) Depression des Vaguskerne wurde demonstriert
 - e) Intestinales Bluten und Herzdepression beim Hund durch Curare werden diskutiert
 - f) Die Tatsache ist nicht zu bestreiten, daß sich irreversibler Kreislaufkollaps unter Bedingungen ereignen können, bei denen Muskelrelaxantien angewandt werden. (R. DRIPPS)

Man kann keinesfalls sagen, daß Komplikationen dieser Art gleich zum Tode des Patienten führen. Man muß doch annehmen, daß die meisten Zwischenfälle wirk-

lich nicht dem Curare zugeschrieben werden können, sondern der fehlerhaften Anwendung desselben. Gerade an den Universitätskliniken, von denen die Berichte von BEECHER u. TODD stammen, werden viele Narkosen von Studenten ausgeführt. Das Committee of the Council of the Association of Anesthesists of Great Britain and Ireland führte in anderem Zusammenhang eine Analyse von 1000 Narkosetodesfällen durch und kam zu dem Schluß: "In der großen Mehrzahl der Berichte .. waren Abweichungen von der richtigen Handhabung vorhanden. Diese Tatsache und was damit zusammenhängt, sollte die Aufmerksamkeit derjenigen wecken, die verantwortlich für das Lehren der Anästhesie sind."

Vermeidbare Fehler

- 1) Nichtbeachten des Synergismus zwischen Relaxantien und - Streptomycin - Neomycin - Histamin - Arfonad - Hexamethionin - Opiaten - großen Dosen Neostigmin - Äther - Halothan und Thiopental.
- 2) Nichtbeachten der verstärkenden Wirkung durch Myasthenia gravis - Verschiebungen im Elektrolythaushalt - Veränderungen der Skelettmuskel - Temperatur - verminderte Muskeldurchblutung - verminderte Serumcholinesterase (angeboren oder erworben) - Carcinom, besonders Lungencarcinom und Leber - und Nierenleiden. Die Literatur weist Berichte über Todesfälle auf, die auf Grund einiger dieser Beziehungen erklärt werden können.
- 3) Nichtbeachten anderer Effekte, die die Wirkung der Muskelrelaxantien verändern
- 4) Nicht ausreichende Ventilation der Lungen während der Anästhesie und in der postoperativen Phase
- 5) Versäumnis, die Unverträglichkeit eines Patienten gegenüber positivem Druck infolge von Hypotension festzustellen
- 6) Intravenös eine Suncinylcholin enthaltende Flüssigkeit zuzuführen, während man glaubt, Wasser und Glukose in der Flasche zu haben - Benützung von Muskelrelaxantien bei der Offen - Tropf - Äther - Methode - Verwechslung der Dosierung eines Relaxans mit der eines anderen - (R. DRIPPS)

Kontraindikationen für Curare

- 1) Myasthenia gravis
- 2) bei Behinderung der Atemwege
- 3) bei Unsicherheit in der künstlichen Beatmung
- 4) Vorsicht scheint geboten bei
 - a) Kindern, Greisen (BERNER)
 - b) bei Insuffizienz der Nieren, da 40 - 60 % des Curare normalerweise von den Nieren ausgeschieden werden
 - c) bei Lebererkrankungen, da ein Teil von Curare in der Leber entgiftet wird
 - d) bei Herzinsuffizienz
 - e) bei neuro - vegetativ stigmatisierten Menschen, bei denen mit der Möglichkeit einer idiosynkratischen Reaktion gerechnet werden muß

HOSSLER schreibt 1956 in Bezugnahme auf BEECHER u. TODD, Äther sei trotz der bekannten, allerdings kaum lebensbedrohlichen Nebenwirkungen nach wie vor das sicherste Narkosemittel geblieben. Er zitiert MACINTOSH, der 1949 schrieb; daß "glücklicherweise der durchschnittliche Patient robust genug sei, die kombinierten Schädigungen der Operation und der oft schlechten Anästhesie zu überstehen". HOSSLER greift heftig die Meinung vieler Chirurgen an, die von idealer Entspannung des Bauches berichten, während der Patient doch spontan geatmet und gut ausgesehen habe. HOSSLER schreibt: "In Wirklichkeit handelt es sich aber in allen diesen Fällen um eine respiratorische Acidose, die durch Hyperkapnie bei etwas gedämpfter Atmung verursacht ist." Er beschreibt einen "klassischen derartigen Curaretodesfall":

Die Narkoseschwester gab, ohne zu beatmen und ohne den Chirurgen zu orientieren, im Laufe des 2-stündigen Eingriffes in kleinen Dosen total 30 mg Tubarin. Der Bauch des Patienten war weich, entspannt, der Puls auffällig hart, der Blutdruck hoch. Der Patient atmete spontan und sah rosig aus. (Lachgas : Sauerstoff 50 : 50 im offenen System !) Knapp 10 Minuten nach Ende der komplikationslos verlaufenen Operation starb der Patient plötzlich und für alle Beteiligten unerwartet, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

"Jeder Anästhesist wird sofort erkennen, daß hier mit größter Wahrscheinlichkeit ein typischer Curaretodesfall, d. h. Exitus infolge Unterlassung der Beatmung während der Wirkung des Relaxans mit respiratorischer Acidose vorliegt." Soweit

HOSSLI. Er übersieht, daß dieser Todesfall zwar typisch sein mag, aber keineswegs erstaunlich, wenn man bedenkt, daß das Verhältnis Lachgas ; Sauerstoff 50 : 50 war, also zu viel Sauerstoff vorhanden war, um eine Acidose zu erkennen (HÜGIN).

Man kann sich nicht dem Eindruck verschließen, daß die Methode, die Spontanatmung bei Curareanwendung in der Abdominalchirurgie zu erhalten, in der folgenden Zeit immer weniger Befürworter findet. Es scheint, daß sie nicht zuletzt unter dem Eindruck der Diskussionen, die um die künstliche Beatmung geführt wurden, uninteressant geworden ist. Dies muß nicht ein Werturteil sein, besonders wenn man bedenkt, daß die künstliche Beatmung nicht zuletzt wegen ihrer Anwendung in anderen Gebieten der Medizin wichtig war. Es scheint fast, als wolle man seit BEECHER u. TODD der Methode der erhaltenen Spontanatmung alle Schuld an den Zwischenfällen zuschieben, die ja bekanntlich auch bei künstlicher Beatmung auftraten. Dennoch gibt es auch in letzter Zeit noch Veröffentlichungen, die sich für diese Methode aussprechen, abgesehen von den kleinen und mittleren Krankenhäusern, die diese Methode anwenden, ohne daß ihre Benutzer einen Namen in der Fachpresse haben.

HÜGIN z. B. befürwortet 1956 die Spontanatmung. "Es ist ein entschiedener Vorteil, mit Relaxantien in oberflächlicher Narkose operieren zu können, jedoch nur unter der Voraussetzung geringer Dosen. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß nach voller Relaxation von längerer Dauer, gleichgültig, ob mit Curare oder mit depolarisierenden Mitteln, eine Muskelschwäche zurückbleibt, die viele Stunden anhält und unter der die Lungenventilation leidet. Wir vermeiden deshalb volle Relaxation und bevorzugen partielle Muskellähmung und assistierte Atmung."

CHURCHILL DAVIDSON schreibt 1962: "An meinem Krankenhaus in London erhalten fast 50 % aller Fälle von Allgemeinanästhesie ein Muskelrelaxans. Es wird dabei nicht jeder Patient vollständig gelähmt, sondern wir versuchen oft, gerade die Dosis des Relaxans zu wählen, welche zwar Arme und Beine immobilisiert das Atemvolumen jedoch praktisch unbeeinflusst läßt. Manche glauben, daß dies nicht möglich sei, ich aber bin völlig überzeugt davon, daß dies durchführbar ist. Um dies zu beweisen, braucht man nicht einen Patienten zu narkotisieren. An einem nicht narkotisierten Freiwilligen läßt sich diese Behauptung sehr leicht demonstrieren. . daß es nämlich möglich sei, eine selektive Muskelerschlaffung ohne Herabminderung der Atmung hervorrufen zu können; meiner Erfahrung nach

man von jedem bekannten Muskelrelaxans eine Dosis finden, welche zwar die Extremitätenmuskulatur deutlich schwächt, das Atemvolumen jedoch nicht vermindert. Ich gebe zu, daß die Vitalkapazität herabgesetzt werden kann; der nar-kotisierte Patient braucht auch keine Atmung im vollen Ausmaß der Vitalkapazität."

Aus neuester Zeit sind in diesem Zusammenhang vielleicht die Erfahrungen von H. GRIMMEISEN interessant (1964). Er verwendet seit drei Jahren das Muskelrelaxans Ro 4 381. = DNT. "Da nur die wenigsten Operationen eine künstliche Beatmung erforderten, war uns die Erhaltung der Spontanatmung maßgebend für die Dosierung. . " Obwohl die genaue Kontrolle der Spontanatmung mit dem Volumeter praktisch immer eine Beeinträchtigung des Atemvolumens zeigte, kam er auf Grund seiner sehr guten Ergebnisse mit seiner Methode zu dem Schluß: "Die Ansicht anderer Autoren, daß Relaxantien und insbesondere DNT trotz ihrer relativen ' Schonung der Atemmuskulatur ' nie dazu verleiten dürfen, ohne Beatmung verwendet zu werden, möchten wir deshalb nur für Ausnahmefälle begrenzen. " Allerdings fordert er bei Anwendung derartiger Narkosen unter Beibehaltung der Spontanatmung - wie auch bei der Halothan-Narkose - genaueste Kontrolle der Atmung durch das Volumeter.

Es gibt keinen Zweifel darüber, daß die Methode der erhaltenen Spontanatmung bei Curareanwendung heute dennoch von den meisten Anästhesisten der großen Krankenhäuser strikt abgelehnt wird und von sehr vielen Ärzten in kleinen und mittleren Krankenhäusern dennoch angewandt wird. Nicht nur deshalb scheint eine neue Diskussion über dieses Thema angebracht, sondern auch auf Grund der Tatsache, daß die von vielen bevorzugte Überdruckbeatmung bzw. Wechsell-druckbeatmung, sofern sie wirklich in der Lage ist, bessere Blutgaswerte, ein physiologischeres Säure - Basen - Gleichgewicht zu halten, zumindest in ihrer technischen Anwendung und in ihrer Auswirkung auf den Kreislauf problematisch bleibt.

2) Das Problem des Säure-Basen-Gleichgewichtes

Um ein normales Säure - Basen - Gleichgewicht, einen normalen pH -Wert aufrechtzuerhalten, stehen dem Körper folgende Möglichkeiten zur Verfügung:

- 1) Physiologisch chemische Vorgänge im Blut, deren hauptsächlichster Faktor die Puffereigenschaft des im Plasma vorhandenen Bicarbonates (früher Alkalireserve, heute Standardbicarbonat genannt) ist. Es stellt die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Plasmas dar. Die Beziehungen zwischen Plasmabicarbonat und p_H -Wert sind in der Hendersson - Hasselbalchen Gleichung ausgedrückt:

$$p_H = p_K + \log \frac{\text{BHCO}_3}{\text{HHCO}_3}$$

Der normale p_H -Wert des Blutes bewegt sich zwischen 7,37 - 7,44 bei 37 Grad C leicht im alkalischen. Werte unter 7,00 und über 7,80 sind mit dem Leben nicht mehr vereinbar. Bei einem p_H -Wert unter 7,37 spricht man von einer Acidämie oder Acidose, über 7,44 von Alkaliämie oder Alkalose. Der wichtigste Stoff alkalischer Natur im Blut ist das Bicarbonat, der wichtigste saure Stoff ist das CO_2 . Solange $\frac{\text{BHCO}_3}{\text{HHCO}_3}$

konstant bleibt, ändern Verschiebungen der absoluten Werte den p_H -Wert nicht.

- 2) Durch Hyperventilation kann die Lunge vermehrt CO_2 abgeben und so eine Acidämie verhindern, durch Hypoventilation kann sie eine Alkalose kompensieren. Für die Narkose interessieren beide Situationen.
- Hyperventilation wird im allgemeinen von den Anästhesisten für weniger gefährlich angesehen, als Hypoventilation. Die Folgen der Hyperventilation können sein: Wirkung auf die Gehirndurchblutung - diese wird vermindert - Verminderung des venösen Rückflusses zum Herzen infolge des hohen intrathorakalen Druckes - Blutdruckabfall
 - Die Folgen der Hypoventilation: Blutdruckerhöhung - unruhige Atmung - bei ernsthaften Formen kann es zu postoperativem Kollaps kommen - während und nach der Narkose Herzarrhythmien möglich - Depression des Myocards - Sympathicusreizung - Schädigung lebenswichtiger parenchymatöser Organe möglich.
- 3) Der Körper hat auch noch die Möglichkeit, durch die Nieren Phosphat, - Bicarbonat - und Ammoniumsalz-Ausscheidung und dadurch den p_H -Wert

zu regulieren. Diese Regulation nimmt jedoch viel Zeit in Anspruch.

BÜHLMANN u. HOTZ haben 1951 Untersuchungen über die Werte des p_H , des CO_2 , und des O_2 im Blut bei Hyperventilation und Hypoventilation durchgeführt. Ihre Ergebnisse decken sich vollkommen mit denen von BECHER u. WATROUS, die ähnliche Untersuchungen gemacht haben. BÜHLMANN u. HOTZ erläutern ihre Befunde an Hand folgender Beispiele:

- 1) Der erste Fall entspricht dem häufigsten Befund. Der Patient wurde während der ganzen Operation deutlich hypoventiliert. Das p_H schwankte zwischen 7, 25 und 7, 30 statt 7, 40 und die pCO_2 betrug 55 mm Hg statt 40 mm Hg. Nach Operationsende atmete der Patient noch eine zeitlang spontan im gleichen Rhythmus weiter und erholte sich langsam, nach einer Stunde war die Atmung wieder normal. So lange das p_H wie in diesem Falle nicht tiefer sinkt, kann man noch von einer relativ günstigen Narkose sprechen, obwohl ein p_H von 7, 25 als pathologisch zu bezeichnen ist und sonst nur bei koma-tösen Zuständen gefunden wird. Dennoch wird sich der Patient hier wieder erholen, weil sein Atemzentrum noch ansprechbar geblieben ist.
- 2) Anders beim zweiten Patienten. Dieser wurde viel zu wenig ventiliert während Stunden. Sein p_H -Wert erreichte extrem tiefe Werte. Man muß hier von der eigentlichen Narkose durch die schwere Acidose sprechen, weil ein p_H unter 7, 15 praktisch immer zu einer tiefen Bewußtlosigkeit führt. Bestehen derartige Verhältnisse wie hier während Stunden, so kann es passieren, daß der Patient nach Aufhören der Curarewirkung nicht mehr spontan zu atmen beginnt, weil sein Atemzentrum vollkommen irritiert, eventl. irreversibel geschädigt ist. Bei dieser Situation bleibt nichts anderes übrig, als erneut zu intubieren und mit der künstlichen Ventilation fortzufahren. Sie muß gesteigert werden, bis das Atemzentrum wieder reagiert.
- 3) Der dritte Patient wurde während eines Teiles der Narkose hyperventiliert und das p_H war entsprechend alkalisch. Eine derartige, stundenlang anhaltende Alkalose ist selbstverständlich nicht gleichgültig und in einer gewissen Beziehung noch gefährlicher als eine leichte Hypoventilation, etwa wie im ersten Fall. Bei einer Alkalose mit einem p_H über 7, 50 wird bereits die O_2 -Abgabe im Gewebe wegen des Bohr - Effekts auf die O_2 -Dissoziationskurve gestört. Obwohl das arterielle Blut mit O_2 voll gesättigt ist, kann das O_2 im Gewebe wegen der Alkalose nicht abgegeben werden. Der Organismus wehrt sich dagegen mit einer Kreislaufverlangsamung und Kapillarerweiterung. Das Gewebe erscheint dann etwas bläulich und der unerfahrene Narkotiseur glaubt,

der Patient wäre hypoxämisch. Er steigert die Ventilation noch mehr, gibt O_2 und es kommt zum Kreislaufkollaps.

WATROUS, DAVIS u. ANDERSON schreiben 1951 über die Notwendigkeit der assistierten Beatmung bei den meisten Narkosen, da die meisten Anästhetica respiratorische Acidose verursachen würden, auch wenn der CO_2 -Absorber intakt wäre. Dennoch glauben sie, künstliche Beatmung sei nur angezeigt, wenn das Fehlen der Zwerchfellkontraktionen dazu dienen sollte, die Muskeler schlaffung zu verbessern oder die Arbeitsbedingungen für den Chirurgen zu erleichtern.

WHITACRE u. FISHER fanden, daß bei Benützung von Curare zur Unterstützung der Cyklopropan-Anästhesie die Atmung unzureichend wäre, wenn die Muskeler schlaffung gut wäre und umgekehrt. Deshalb sei assistierte Atmung nötig.

BEECHER, der die Spontanatmung auch für die Thoraxoperation befürwortete, fand keine Erhöhung des CO_2 -Spiegels im Blut unter Spontanatmung bei Äther-Sauerstoff-Anästhesie, während MOUSEL berichten mußte, daß bei kontrollierter Beatmung mit Äther und Sauerstoff sich 12 Anästhesietode ereigneten, als diese Narkoseform bei einer großen Zahl von Armeeangehörigen durchgeführt wurde.

SCHÖBER, JULICH, LEZIUS u. STÜRTZBECHER sahen 1952 in der fortlaufenden Messung des alveolaren CO_2 -Druckes mittels des Haldane'schen Apparates einen brauchbaren Weg, während der Curare - Evipan - Narkose mit trachealer Intubation die Beatmung so zu steuern, daß die Schäden der Hyper- und Hypoventilation vermieden werden.

SCHOSTOCK (1952) glaubt, die in der Literatur seit Einführung der Intratrachealnarkose sich häufenden unklaren Narkosetodesfälle in der Thoraxchirurgie seien zum großen Teil auf eine CO_2 -Kumulation und auf die Folgen der Acidose zurückzuführen.

HÜGIN schreibt 1952 über die Tatsache, daß Todesfälle unklarer Art oft bei Curarisierung aufzutreten schienen: "Es gibt bei der Verwendung von Curare einen Mechanismus, der unbemerkt zur Retention von CO_2 im Blut und in den Geweben führen kann.. Wir haben ferner bei Curare keine muskuläre Antwort auf Reize mehr und können ohne besondere Apparaturen weder die Narkosetiefe zuver-

lässig feststellen, noch kontrollieren, ob die künstliche Atmung genügt. . Dabei tritt diese Veränderung in der Narkose u. U. vollkommen unbemerkt ein, besonders wenn bei Zufuhr einer hohen Sauerstoffkonzentration das Blut hellrot bleibt. . Werden die Atembewegungen des Patienten bestehen gelassen und sog. assistierte Beatmung ausgeführt, so erhalten wir das wichtigste Leitsymptom zur Steuerung der Narkose und sind gleichzeitig sicher, daß die Lungen genügend durchlüftet werden. Die Zunahme der spontanen Atembewegungen ist ein Symptom für die vermehrte CO_2 -Spannung im Blut. . Unter Verwendung von Luft als Vehikel für das Narkosemittel entstände Cyanose, falls die assistierte Atmung nicht genügt. . Mit Curare und hoher Sauerstoffkonzentration verlieren wir die Sicherheit in der Beatmung der Lunge und provozieren die geschilderten Komplikationen. "

J. BARK stellte 1952 fest, daß bei Thoraxoperationen mit künstlicher Beatmung das Atemminutenvolumen über das bei Spontanatmung gesteigert werden müsse, um eine CO_2 -Retention zu vermeiden. Er stellte blutgasanalytische Untersuchungen mit Blut aus der a. femoralis oder brachialis an.

SCHÖBER u. KLÄRING führten 1953 Analysen der Alveolarluft auf CO_2 während Endotrachealnarkosen mit Curare durch. Alveolärer CO_2 -Druck, Puls und Blutdruck wurden kontrolliert. Es fiel auf, daß bei glattem Verlauf der Anästhesie und Operation Schwankungen des Blutdruckes um 30, 40 mm Hg auftreten konnten. In 52,5 % der Fälle war Übereinstimmung mit der Beatmungssituation betreffs des CO_2 -Druckes in der Alveolarluft vorhanden, ein Ergebnis, das bei kreislaufgesunden Patienten infolge der Abhängigkeit von Atmung und Kreislauf voneinander erwartet werden mußte. Weiterhin fiel auf, daß bei reinen Abdominal-eingriffen, retrosternalen Strumen u. ä. die Kurve des pCO_2 verhältnismäßig konstant auf Werten lag, die den Normalwerten von etwa 40 mm Hg nahekamen. "Das dürfte damit zusammenhängen, daß es bei diesen Fällen meist nicht notwendig war, die Spontanatmung wesentlich zu beeinträchtigen." (SCHÖBER u. KLÄRING) geschah dies aber doch und "gelang es der assistierten Beatmung nicht, das fehlende Atemvolumen auszugleichen", so lagen die Werte für pCO_2 auch hoch. Weiterhin war auffallend, daß meist ein Anstieg des CO_2 -Druckes erfolgte, wenn nach künstlicher Beatmung die Spontanatmung wiederkehrte. Die Autoren erklären das damit, daß der Anästhesist leicht hyperventilierte. In der Versuchsreihe konnten Werte bis herunter zu 20 mm Hg über längere Zeit beobachtet werden, wenn der Anästhesist ohne Kenntnis der Kontrollwerte ventilierte, was interessehalber manchmal getan wurde. Die Autoren stellten fest, daß sich erst

nach Eintritt der Spontanatmung die Werte für die CO_2 -Spannung normalisierten, da der Anästhesist geneigt sei, aus Angst vor Hypoventilation zu hyperventilieren. Die Autoren fordern, da es eine Reihe von Ursachen gibt, die die Beziehung Atmung - Kreislauf gefährden, eine laufende Kontrolle des alveolären CO_2 -Druckes, da die Messung von Blutdruck - Puls nicht ausreichend sei zur Beurteilung der Situation eines Patienten.

Kontinuierliche Messungen der Kohlensäure in der Expirationsluft führte RITSEMA VON ECK 1953 durch und kam zu dem Ergebnis, daß außerordentlich hohe Kohlensäurewerte vertragen würden, wenn man dabei gleichzeitig auf gute Sauerstoffversorgung achte und Sorge trüge, daß der Übergang auf Luft - Atmung langsam und allmählich erfolge. Plötzliche Luftatmung hätte ausnahmslos Herzflimmern verursacht und bei 70 % den Tod herbeigeführt als eine Folge der plötzlichen Änderung des pH .

R. P. HARBOUR registrierte 1955 an Patienten unter Narkose und Relaxantieneinwirkung die künstliche Beatmung mit einem Krogh - Spirometer. Von Zeit zu Zeit wurde am Ende einer forcierten Expiration (mit Thoraxkompression) eine Gasprobe entnommen, die mit dem Haldane - Apparat analysiert wurde. Es ergab sich, daß die CO_2 -Konzentration bei künstlicher Expiration stets höher lag, als bei spontaner Atmung. Nur in 1/3 der Fälle stimmte die CO_2 -Spannung der forcierten Expirationsproben mit der CO_2 -Spannung im arteriellen Blut überein, woraus der Autor folgerte, daß die spontane Atmung in den betreffenden Fällen unzureichend gewesen sei.

ELAM u. BROWN maßen die CO_2 -Ausscheidung bei Patienten während Routineanästhesien und stellten fest, daß Erhöhungen der alveol. CO_2 -Konzentration bis 48 und 55 mm Hg häufig vorkamen, besonders bei Operationen über 1 Stunde. Respiratorische Acidose trat konstant während langer Ätheroperationen in the closes circle filter auf, wenn die Atmung nicht gut assistiert wurde, außerdem bei Cyklopropan - und Relaxantien - Anwendung.

Auch SCHERR u. HODLER fanden 1957, daß die Dosierung der Lungendurchlüftung eine schwierige Frage sei, ganz gleich, ob man manuell oder apparativ beatme. Es bestehe seit langen das Bestreben, die CO_2 -Spannung in der Lunge durch CO_2 -Analyse der Ausatemungsluft zu erfassen. Alle früheren Methoden seien durch große Anzeigetragheit behaftet und heute zugunsten des sofort ansprechbaren Infrarotabsorbers verlassen worden. Die CO_2 -Ausatemungskurve, die dieser

ergebe, sei jedoch nicht ganz einfach auszuwerten, da verschiedene Tatsachen berücksichtigt werden müßten wie z. B. Totraum u. a. Die sicherste Methode sei jedoch die wiederholte Bestimmung der CO_2 -Spannung im arteriellen Blut, die von ihrem Normalwert von 40 mm Hg möglichst wenig abweichen solle. Die Kontrolle mit dem Infraabsorptionsschreiber sei gut, aber der direkten Methode doch nicht ganz gleichwertig, besonders bestehe ein deutlicher Unterschied zwischen der mit der mit dem Infrarotabsorber in der Endportion gemessenen CO_2 -Spannung (=, alveoläre CO_2 -Spannung) und der arteriellen CO_2 -Spannung bei zunehmender positiven Druckbeatmung. Die Erscheinung können auf eine alveoläre Mangel durchblutung zurückgeführt werden, die wahrscheinlich mit einer Störung der Hämodynamik im kleinen Kreislauf mit zunehmender positiven Druckbeatmung im Zusammenhang stehe. Außerdem sei die protrahierte apparative Überbelüftung mit pos. Drucken über 20 cm H_2O unumgänglich auch von einer massiven Totraumhyperventilation begleitet. Die Trachealwandungen würden ständig überdehnt.

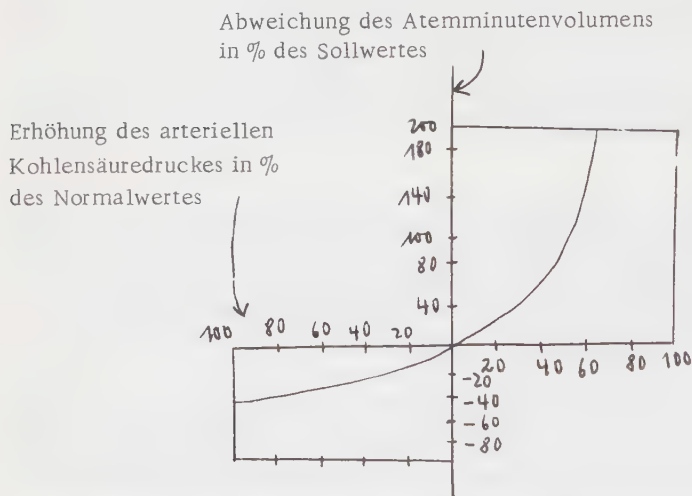
NEALON, CHASE u. GIBBON erinnern 1958 daran, daß defekte Narkoseapparate und unzulängliche CO_2 -Absorber verantwortlich für zu hohe CO_2 -Spannung sein können. Sie fordern außerdem eine durchschnittliche Lungenventilation von 14 Litern/Minute, wenn eine normale CO_2 -Spannung in der endexpiratorischen Phase bei den Patienten gefunden werden soll.

HOPKINS, ANZOLA u. CLOWES zeigten, daß Versuchstiere Perioden von Hyperkapnie aushalten können, die schwer genug sind, das EEG verstummen zu lassen, daß aber die Tiere an normovolämischem Schock sterben, wenn dieser Zustand über 20 Minuten ausgedehnt wird.

BARK, FRANKE u. KRONSCHWITZ stellten fest, daß bei Beatmung von Patienten mit geschlossenem Thorax mit dem Ruhe - Atemminutenvolumen der Spontanatmung eine respir. Acidose nicht auftrate. Dies gelte auch für Ateminsuffiziente. Anders lägen jedoch die Verhältnisse bei offenem Thorax, wo das Ruheatemvolumen der Spontanatmung nicht ausreiche, eine Acidose zu verhindern, also hyperventiliert werden müsse. Allerdings wurde über dieses Thema so viel diskutiert, daß die Meinung des Autors keinesweg maßgebend ist.

W. T. ULMER stellte sich 1960 die Frage, wie groß bei den verschiedenen Narkoseverfahren die zu erwartenden Veränderungen des Kohlensäuredruckes seien und bei welchen Werten mit einer Gefahr für den Patienten zu rechnen sei. Er

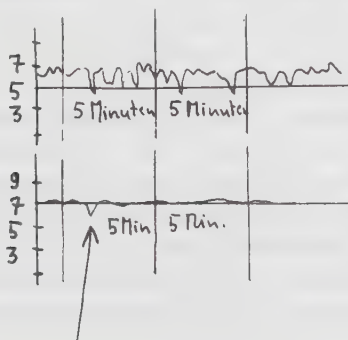
kam zu dem Ergebnis, daß zur Erreichung von hochprozentigen Werten des CO_2 eine erhebliche Fehlbeatmung notwendig sei. Geringe Abweichungen vom Sollwert der alveolären ventilation verursachten jedoch auch eine Verschiebung des Kohlensäuredruckes, wie sie physiologischerweise kaum vorkommt. Jedoch **seien** diese Abweichungen auch bei sehr sorgfältiger Beatmung ohne Messung der Kohlensäuredruckveränderungen kaum zu vermeiden. Der Autor brachte in seiner Veröffentlichung folgende Kurve:



Zur Frage der Gefährlichkeit solcher Kohlensäuredruckabweichungen zitiert ULMER BROWN, FLETCHER u. MILLER, die bei stufenweiser Erhöhung respiratorisch 80 % Kohlensäure anbieten konnten, ohne daß bei den Versuchstieren ernste Schäden festzustellen waren. Erst bei 90 % Kohlensäure in der Inspirationsluft, dann aber wegen der gleichzeitig unvermeidlichen Hypoxie, kam es zum Versagen des Herzens. Zusammen mit seinen Mitarbeitern EY u. SCHWAB maß ULMER bei Narkosebronchoskopen in Muskelrelaxation beim Menschen alveol. Kohlensäuredruckwerte bis 155 mm Hg, ohne daß irgendwelche mit Sicherheit auf diese erheblichen Acidosen zurückzuführende Symptome beobachtet wurden. Der Autor folgert daraus, daß leichte Veränderungen der alveol. Ventilation und damit Veränderungen in der arteriellen CO_2 -Konzentration im allgemeinen harmlos seien. Bei länger dauernden Operationen und bei Patienten, bei denen präoperativ Ionenverschiebungen in der alveolären Ventilation

bestehen, hält jedoch auch er es für richtig, die CO_2 Spannung peinlicher konstant zu halten. Auch J. SEVERINGHAUS (1960) stellt fest, daß leichte Erhöhungen des CO_2 nicht gefährlich seien. F. WOOLMER sagt 1960 ähnliches. Er meint, es sei bei gesunden Versuchstieren überhaupt schwer, zu zeigen, ob ein gestörtes Kohlensäuregleichgewicht überhaupt schädigende Wirkung hat. Er führt an, daß Hunde eine schwere respiratorische Alkalose ohne dauernde Schädigung vertragen, daß U-Boot-Mannschaften wochenlang über 1% Kohlensäure enthaltende Luft ohne Unannehmlichkeiten eingeatmet hätten. Trotzdem glaubt aber auch er, daß man, zumal bei einem Kranken, das normale Kohlensäuregleichgewicht nicht leicht nehmen dürfe.

WOOLMER befaßt sich 1960 auch mit der Schwierigkeit, bei künstlicher Beatmung richtig zu ventilieren. Er betont für diesen Fall die Notwendigkeit, das pCO_2 in der Ausatemungsluft zu messen, da eine direkte Methode der Bestimmung des CO_2 -Spiegels im Blut noch nicht möglich sei. Die Hypoventilation sei durch Puls und Blutdruck nicht klar zu beurteilen, noch unklarer aber sei die Hyperventilation festzustellen. Die Messung des Ventilationsvolumens sei auch nur bedingt von Vorteil, weil man den Sollwert für einen bestimmten Patienten kennen müsse, dessen Bestimmung wiederum schwierig sei. Der Sollwert hängt nach WOOLMER ab 1) vom Grad der CO_2 -Produktion 2) von der Proportion der geatmeten Luft, die tatsächlich mit dem pulmonalen Blut im Austausch steht 3) von der CO_2 -Konzentration im inspirierten Gas. WOOLMER meint, auch die Gleichmäßigkeit der Beatmung sei problematisch, wenn sie nicht mit einer Beatmungsmaschine ausgeführt würde. Der Autor zeigt an Hand von Beispielen, wie auch der erfahrene Anästhesist mit dem Atembeutel sehr unregelmäßig beatmet, wenn man z. B. mit einer Beatmungsmaschine vergleicht. Er bringt folgende Darstellung in seiner Veröffentlichung:



Atemminutenvolumen bei künstl. Beatmung mit dem Atembeutel (manuell). Der Anästhesist wollte 61/Minuten beatmen

Atemminutenvolumen mit einer Beatmungsmaschine. 71/Min. sollten beatmet werden

Expirationsschlauch wurde kurz abgekllemmt

1963 veröffentlichten MAURATH u. SOMMERKAMP Untersuchungen, die ergaben, daß es unter Halothannarkose bei Hunden in Normothermie über 24 Stunden zu einer metabolischen Acidose erheblichen Ausmaßes kommt. In Hypothermie bis 25 Grad C zeigten Kontrolltiere in Barbituratnarkose keine Veränderungen; bei der Halothannarkose in Hypothermie fiel das Standardbicarbonat unter Ausbildung einer schweren metabolischen Acidose auf 50 - 60 % des Ausgangswertes.

1964 beobachtete H. LUTZ, daß unter künstlicher Ventilation ein Singultus häufiger ist, als bei Spontanatmung. Er führt dies darauf zurück, daß die künstliche Ventilation in den meisten Fällen auch eine Hyperventilation ist. Dadurch käme es zur CO_2 -Verarmung des Blutes, mit der der Singultus im Zusammenhang stehe. Auch LUTTON, BROCK u. BOURNE hatten schon auf diese Tatsache hingewiesen.

3) Das Kreislaufproblem

Wenn man bei Ausschaltung der Spontanatmung künstlich beatmet, gibt es verschiedene Möglichkeiten:

- 1) Die manuelle einphasische Überdruckbeatmung mit dem Atembeutel
- 2) Die automatische einphasische Überdruckbeatmung
- 3) Die automatische Wechseldruckbeatmung.

Die auch heute noch am meisten verwandte Methode ist die der einphasischen Überdruckbeatmung, obwohl schon COURNAND, MOTLEY, WERKÖ u. RICHARD 1948 schreiben konnten: "Es ist allgemein bekannt, daß Veränderungen des intrathorakalen Druckes einen Einfluß auf den Füllungsdruck und damit auf die Auswurfleistung des rechten Herzens haben." Diese Autoren und eine große Anzahl anderer Forscher (HÖRNICKE u. STOFFREGEN, MOTLEY, OTIS, BEECHER, MALONEY u. a.) hatten sich schon früh mit der Frage nach den Kreislaufverhältnissen bei der mechanischen und manuellen einphasischen Überdruckbeatmung befaßt. Nicht zuletzt wurde dieses Problem auch von der Luftfahrtmedizin aufgeworfen. Man war sich schnell darüber klar, daß Überdruckbeatmung gegenüber der Spontanatmung erhebliche Nachteile aufzuweisen hat.

Die Einwirkungen der Überdruckbeatmung auf den kleinen Kreislauf sind umstritten. Um so mehr herrscht Einigkeit, was die Einwirkungen auf den großen Kreislauf betrifft.

Der entscheidende Unterschied zwischen Atmung und Beatmung ist das künstlich induzierte transthorakale Druckgefälle von der Trachea durch die Lunge zur Thoraxoberfläche während der künstlichen Inspiration. Es ist unphysiologisch. Im Gegensatz zu der Spontanatmung, die den Einatmungsdruck im Thorax erniedrigt, steigt bei der Druckbeatmung durch den erhöhten inspiratorischen Druck in der Trachea der intrathorakale Druck. Die Druckerhöhung bewirkt zentralen Venendruckanstieg. Auch der Druck im Pleuraspalt steigt. Das venöse Druckgefälle von der Peripherie zum Herzen wird vermindert und infolgedessen der venöse Rückstrom zum rechten Vorhof gehemmt. Dadurch senkt sich die Herzauswurfleistung, da das Herzzeitvolumen letztlich vom venösen Angebot abhängt und das hat u. U. auf der arteriellen Seite einen Blutdruckabfall zur Folge. Außerdem entsteht eine kollaterale Vasokonstriktion in den peripheren Gefäßen.

Im Gegensatz dazu wird bei der Spontanatmung bei der Inspiration der Zufluß zum Herzen gefördert durch Tiefertreten des Zwerchfells, Dehnung des Thorax und damit Herstellung eines Unterdruckes.

Die allgemeine Erhöhung des Venendruckes bei der pos. Druckbeatmung ist aber noch mit anderen Nachteilen verbunden. Mit dem Venendruck steigt auch der Capillardruck, womit Wasser aus dem Blut austritt und die zirkulierende Blutmenge vermindert wird (HENRY u. Mitarbeiter). Die venöse Abflußbehinderung beeinträchtigt außerdem die Funktion der parenchymatösen Organe. Nach ASTRUP, NEUKIRCH u. GÖTZCHE geht in der Leber die Albuminbildung zurück, was durch Erniedrigung des Eiweißquotienten im Serum zur Verminderung der Wasserbindungsfähigkeit des Blutes führt. Auch die Funktion der Niere scheint beeinträchtigt, worauf der unter Umständen stark erhöhte Rest - N -Gehalt des Blutes hindeutet.

MALONEY u. HANDFORD, sowie zahlreiche andere Untersucherguppen konnten immer wieder zeigen, daß sich Schlagvolumen und Blutdruck quantitativ mit dem mittleren Druck in den Luftwegen ändern.

Nach den Untersuchungen von MALONEY, BEECHER u. a. ist das Herzzeitvolumen beim Gesunden bei leichter Überdruckbeatmung zwar nicht kritisch vermindert infolge Regulation des Organismus. Steigt der mittlere Überdruck über die beiden Phasen aber über +5 mm Hg, so nimmt das Herzzeitvolumen in jedem Fall ab. Anders verhält es sich jedoch, wenn der Organismus geschädigt ist, z. B. auch durch tiefe Narkose, Blutverlust, Ganglienblockade, CO₂-Verlust, Curarisierung. In diesen Fällen wird eine ausreichende Tonisierung des peripheren Venensystems ausbleiben. Der Überdruck führt mit Sicherheit zur Verminderung

der Auswurfleistung des Herzens und damit u. U. zur Senkung des arteriellen Druckes.

MOTLEY, COURNAND u. WERKÖ wiesen mit Hilfe des Herzkatheterismus die gefährliche Wirkung einer intermittierenden Druckbeatmung auf den geschädigten Kreislauf nach. Mit zunehmender Lungendehnung war eine Erschwerung des venösen Zustroms zum Herzen festzustellen. BRÜNER, HÖRNICKE u. STOFFREGEN kamen 1955 zu den gleichen Ergebnissen. Ebenso ANSCHÜTZ, DEUBEL, DRUBE u. SEUSING.

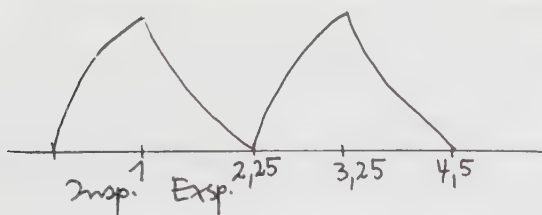
So ist das Bestreben verständlich, eine Methode zu finden die diese ungünstige Wirkung auf den Kreislauf ausgleichen sollte. Schon ROST hatte 1932 den naheliegenden Gedanken, durch Hinzufügen einer negativen Druckphase während der Ausatmung die nachteilige Kreislaufwirkung des pos. Einatmungsdruckes zu kompensieren. Seine 1927 - 1931 in Berlin durchgeführten grundlegenden Untersuchungen an Hunden wurden jedoch kaum bekannt und gerieten völlig in Vergessenheit. Erst zwei Jahrzehnte später sollte dieses Problem wieder aufgegriffen werden.

Die Versuche, die mit der neg. Druckphase (Wechseldruck) angestellt wurden, zeigten, daß die Wechseldruckbeatmung zu einem besseren Minutenvolumeneinstrom in das rechte Herz führt. HÖRNICKE u. STOFFREGEN kommen bei ihren Untersuchungen über den Wechseldruck zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Der venöse Druckgradient zwischen extrathorakalen und intrathorakalen Venen zum Nachweis der Rückwirkungen eines Beatmungsverfahrens ist bei Wechseldruck vergrößert. Der Blutzustrom zum Herzen ist größer.
- 2) Die Lungendurchblutung ist bei Wechseldruckbeatmung besser.
- 3) Die Pulsfrequenz ist unter Wechseldruck gegenüber pos. Überdruck praktisch nicht verändert
- 4) der arterielle Blutdruck liegt bei Wechseldruck im Durchschnitt aus 77 Versuchen mit Hunden nur um $3, 8 \pm 10, 4\%$ höher
- 5) Das Atemvolumen ist fast stets vergrößert, wenn von der einphasischen Überdruck - Beatmung zur Wechseldruckbeatmung übergegangen wird.
- 6) Aus den registrierten Gaswechselwerten wurden für das Ende jeder Beatmungsperiode Atemvolumen, Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme berechnet. Unterschiede im Beatmungserfolg zwischen Curarisierten und Nichtcurarisierten wurden nicht gefunden. Die Sauerstoffaufnahme

nahm nicht wesentlich zu, wenn während der Überdruck - Beatmung die Belüftung ausreichend gewesen war. Die Kohlensäureabgabe jedoch wurde bei Zunahme des Atemvolumens stets vermehrt.

Dennoch gab es Autoren, die den Wechseldruck in Frage stellten. COURNAND u. Mitarbeiter hatten sich um die Verbesserung der Atembeutelbeatmung bemüht und folgenden Druckablauf für die intermittierende pos. Druckbeatmung gegeben: Nach gleichmäßig zunehmender Kompression des Atembeutels wird dieser auf dem Höhepunkt der Inspiration plötzlich losgelassen und es folgt eine sog. "expiratorische Phase". Die Druckkurve soll der Spontanatmungskurve möglichst ähnlich sein. Insbesondere soll der Druckabfall im Beginn der Expiration rasch erfolgen und die Ausatmungsphase wesentlich länger sein, als die Inspiration. Ein langsamer Druckabfall in der Expirationsphase hätte den Nachteil, daß der für den venösen Rückstrom so ungünstige pos. intrathorakale Druck unnötig lange aufrechterhalten wird. Bei stundenlanger Beatmung läßt zwangsläufig die Konzentration des Beatmers nach. Die Regelmäßigkeit ist nicht mehr garantiert. Hierbei nimmt die Beatmungskurve oft Sinusform an (G. RESSEL).



Volumkurve bei der normalen Atmung

Interessant in diesem Zusammenhang ist auch, daß bei der pos. Druckbeatmung bei gleichem Ventilationsvolumen der Gasaustausch in der Lunge geringer ist, als bei der physiolog. Atmung. Dies hängt mit der Vergrößerung des Totraumes zusammen (GIORGIO DAMIA).

Die Vergrößerung des anatomischen Totraumes ist geringgradig; Dehnung der Luftwege in der Überdruckphase. Der funktionelle Totraum ist abhängig von der Apparatur. Er wird durch das Kompressionsvolumen bestimmt. 1 l Luft wird bei

20 cm³ H₂O um 20 cm³ reduziert. Wenn also das zwischen Alveolen und Atmungsventilen komprimierte Volumen 1 l beträgt, dann müssen für jedes bei der Ausatmung am Spirometer gemessene Volumen 20 cm³ abgezogen werden, wobei das intrapulmonale Volumen vernachlässigt werden kann. Das Kompressionsvolumen in der Apparatur ist genau bestimmbar. Es sollte für jeden Apparat angegeben werden. Bei Benützung eines Rubens-Ventils ist es praktisch gleich null, es kann aber bis zu 5 l betragen bei Verwendung langer Schläuche und zusätzlicher Behälter, wie Gasfeuchter und Verdampfer zwischen Ventilen und Atemwegen und es ist noch größer bei Benützung elastischer Schläuche. Der physiolog. Totraum ist vor allem bedingt durch Änderung im Verhältnis von Durchlüftung und Durchblutung der verschiedenen Lungenabschnitte. Bei Überdruckbeatmung wird dieses Verhältnis gestört durch Gaszustrom nach Orten geringster Resistenz, die nicht immer auch die am besten durchbluteten sind. Die geringsten Störungen erleidet dieses Verhältnis in Rückenlage.

Es herrscht Einigkeit darüber, daß die Wechseldruckbeatmung günstiger ist, als die einphasische Überdruckbeatmung. Allerdings gibt es einige Ausnahmen von der Regel:

- 1) bei Eingriffen an thoraxnahen Venen durch "Saug"-Ausatmung Vergrößerung der Gefahr der Luftembolie (Strumektomien!)
- 2) bei zertrümmerter Thoraxwand
- 3) bei Patienten in Trendelenburg-Lage = Becken-Hochlage

Auch ist zwischen Wechseldruck und Wechseldruck ein großer Unterschied. Die primitivste Art des Wechseldruckes wäre eine Pumpeinrichtung, die pos. und neg. Drucke erzeugen kann, also Druck und Sog. Eine Einrichtung aber, die es ermöglicht, einen Patienten auch mit verminderter Atem- und Kreislaufreserve ohne Schäden über lange Zeit zu ventilieren, muß in viel größerem Masse den physiologischen Gegebenheiten Rechnung tragen, als da z. B. sind:

- 1) Unterdruck in der Pleurahöhle 3 - 5 cm H₂O/, der sich bei tiefer Inspiration auf 10 und mehr erhöht.
- 2) Durch die Druckänderungen im Pleuraraum entsteht in den großen Venen und im Vorhof während der Inspiration eine kurze neg. Spitze, während der übrigen Zeit herrscht ein Druck von 0 bis +.
- 3) Besteht ein Hindernis im arteriovenösen Rückfluß, kann der venöse Druck durch Vasokonstriktion erhöht werden.
- 4) In den Luftwegen wird durch eine anfangs langsame, dann immer rascher

werdende Bewegung für eine laminare Strömung gesorgt. Eine bruske Luftbewegung würde Wirbelbildung und damit erhöhten Widerstand hervorrufen (GIORGIO DAMIA)).

Obwohl kein Zweifel besteht, daß Wechseldruck der einphasischen Überdruckbeatmung überlegen ist, so wird doch auch nicht bezweifelt, daß er der Spontanatmung unterlegen ist (J. STOFFREGEN, G. STEPHAN). Die einzige künstliche Beatmung, die in der Lage wäre, physiolog. Bedingungen zu schaffen, wäre die Reizung des n. phrenicus, eine Methode, die aber praktisch keine Bedeutung hat. In neuerer Zeit wurde der Optimismus, der die Einführung einer negativen Phase begleitete, wieder gedämpft. Eine Reihe von Autoren ist der Ansicht, die neg. Phase sei in der letzten Zeit überschätzt worden. Die neg. Phase sollte ja auch neben ihrer fördernden Wirkung auf den Kreislauf die Ventilation durch Abtransport zusätzlicher Mengen Luft verbessern und den Abfluß der Gase aus der Lunge erleichtern. G. DAMIA sieht folgende Faktoren, die die Wirkung der neg. Phase einschränken:

- 1) der Überdruck bewirkt durch Kapillarkompression einerseits und dadurch, daß er den Blutabfluß in funktionell ruhende Gefäße begünstigt, eine Vergrößerung des physiolog. Totraumes. Im Gegensatz zur physiologischen Atmung haben wir hier bei maximaler Lungendehnung eine minimale Kapillardurchblutung.
- 2) Volumenverminderung bis zum Kollaps der kleinen Bronchien in der neg. Phase erhöht den Widerstand gegen den Luftabstrom derart, daß eine bruske Aspiration bei noch geblähten Lungen zu Luftretention in den Alveolen führen kann = "trapping".
- 3) Ein neg. Druck im Beginn der Expiration führt nicht nur zur Alveolarretention, sondern kann gar nicht auf die Pleurahöhle übertragen werden. Erst nach Entleerung der Lungen kann sich der neg. Druck dort auswirken, also nur bei allmählich zunehmender Aspiration am Ende der Ausatmungsphase. Es kann dann unter optimalen Bedingungen im Pleuraraum ein neg. Druck von 2 - 3 cm H₂O entstehen und die Ventilation um 10 % erhöht werden.
- 4) Die neg. Phase ist gefährlich bei allen Individuen mit weichelastischem Thorax, woraus eine unzulängliche Ventilation resultiert.

G. STEPHAN stellte 1963 radiozirkulographische Untersuchungen über den venösen Rückfluß bei verschiedenen Beatmungsmethoden an. Durch Zeitmessung des venösen Rückflusses an ein- und demselben Patienten von der Peripherie der

oberen Extremität zum rechten Herzen bei Spontanatmung, Apnoe, intermittierender Druckbeatmung und alternierend positiv - neg. Beatmung sollte eine Relation zwischen dem venösen Rückstrom und der Situation bei Atmung bzw. Beatmung gefunden werden.

Der Autor war sich im klaren darüber, daß damit nur ein Teil der vielseitigen Wechselbeziehungen zwischen Atmung und Kreislauf erfaßt werden konnte und daß die Grenzen zwischen normal und pathologisch reagierenden schwer zu ziehen sind. (Beispiele: hohe intrathorakale Drucke, wenn sie im tagl. Leben beispielsweise beim Heben schwerer Lasten durch Verschuß der Stimmritze nach tiefer Inspiration erreicht werden oder durch die Preßatmung bewirkt werden, zeigen u. U. keine hämodynamischen Komplikationen, während andererseits Patienten bei der Defäkation kollabieren können.)

STEPHAN fand Unterschiede in der venösen Blutgeschwindigkeit zwischen Spontanatmung, Apnoe und künstlicher Beatmung. In Apnoe war der venöse Rückfluß zum Herzen verzögert. Ebenso bei künstlicher Beatmung. Bei Anwendung der alternierend positiv-negativen Beatmung trat gegenüber intermittierender Überdruckbeatmung eine Beschleunigung des venösen Rückflusses ein, die aber dem Idealzustand bei Spontanatmung nicht gleichkam. Bei Patienten mit Preßatmung (keine ruhige Spontanatmung infolge zu flacher Narkose oder partieller Verlegung der Luftwege) war eine deutliche Verlängerung der Rückflußzeit vorhanden.

Der Autor kommt zu dem Ergebnis: "Von großer praktischer Bedeutung ist die Gegenüberstellung der Meßergebnisse bei intermittierender Überdruckbeatmung und der alternierend positiv - negativen Beatmung, da man sich von der Einführung der neg. Druckphase während der Expiration eine entscheidende Besserung des Kreislaufes versprach. (BRÜNER, HÖRNICKE, STOFFREGEN). Wie die vorliegenden Ergebnisse zeigen, war der venöse Rückfluß unter alternierend pos. - neg. Beatmung signifikant beschleunigt. Das Ausmaß dieser Beschleunigung war allerdings nur gering, so daß die Kreislaufverhältnisse bei Spontanatmung nicht annähernd erreicht wurden. Zu gleichen Ergebnissen kamen BRECHER, MIXTER, HUBAY u. Mitarbeiter. Somit haben die Differenzen des venösen Rückflusses bei intermittierender Überdruckbeatmung und alternierend pos. - neg. Beatmung im allgemeinen nur graduellen Charakter. Prinzipielle Bedeutung erlangt die kreislauffördernde Wirkung der alternierend positiv - negativen Beatmung erst bei Patienten mit verminderten kreislaufregulatorischen Möglichkeiten. Hier können mit dieser Behandlungsmethode gefährliche Kreislaufsituationen vermieden werden (BERGMANN, HUBAY, MALONEY, STOFFREGEN). Es wird deutlich, daß der alternierend pos. - neg. Beatmung zumindest bei kreislaufbelasteten Pa-

tienten in hämodynamischer Hinsicht der Vorzug gegeben werden muß. Der hämodynamische Idealzustand der Spontanatmung ist jedoch bisher durch keine künstliche Beatmungsmethode auch nur annähernd in optimaler Weise zu erreichen."

H. SCHNEIDER beatmete 1964 Hunde über 4 Tage mittels Engström - Respirator und untersuchte die histopatholog. und pathophysiologischen Veränderungen insbesondere die Wirkung von Überdruck- und Wechseldruckbeatmung auf die Blutgase und den pathologisch - histolog. Zustand der Lunge. Schon nach einer einzigen Stunde künstlicher Beatmung fanden sich capilläre Hyperämie, ein eiweißreiches Exsudat in den Lungenalveolen und Diapedese - Blutungen. Im arteriellen Blut fielen zuerst Sauerstoffsättigung und Spannung ab, infolge der Hyperventilation wurde Bicarbonat vermehrt ausgeschieden. Terminal stieg der arterielle Kohlendruck an. Die Erscheinungen wurden auf die veränderten Druckverhältnisse zurückgeführt, bei der Wechseldruckatmung waren sie allerdings geringer, als bei der reinen Überdruckbeatmung.

ANWENDUNG VON CURARE BEI ERHALTENER SPONTAN- ATMUNG AN DER KRECKE - KLINIK MÜNCHEN

Seit 1959 werden an der Krecke - Klinik Intubationsnarkosen mit Curare ausgeführt, wobei die Spontanatmung aufrechterhalten wird. Das Material beläuft sich jetzt auf 1210 Narkosen, über die berichtet werden soll.

	Narkosen von 1959 bis April 1963	Narkosen von April 1963 bis zum August 1965
Magenoperationen	220	139
davon 2/3 Resektionen		
Cholecystektomien	210	175
sonstige, größtenteils abdominale Eingriffe einschl. Ileus	207	142
Strumektomien	12	112
Summe	642	568
Gesamtsumme	1210	

Operationsdauer

Narkosen von 1959 - April 1963

durchschnittlich 1 Stunde 25 Minuten

Operationsdauer

Narkosen vom April 1963 bis zum August 1965
durchschnittlich 1 Stunde 9 Minuten

bis 1/2 Std.	50	}	305 = weit über die Hälfte
1/2 - 1 Std.	255		
1 Std. - 1 1/2 Std.	154		
1 1/2 Std. - 2 Std.	82	}	459 = weit über drei Viertel
2 - 2 1/2 Std.	21		
über 2 1/2 Std.	6		
Summe	568		

Die Operationsdauer bei Magenoperationen betrug zwischen 25 und 225 Minuten, die für Gallenoperationen zwischen 30 und 150 Minuten, die für Strumektomien zwischen 25 und 135 Minuten.

Altersverteilung

Narkosen vom April 1963 - August 1965

10 - 20 Jahre	10
20 - 30 Jahre	50
30 - 40 Jahre	82
40 - 50 Jahre	125
50 - 60 Jahre	147
60 - 70 Jahre	106
70 - 80 Jahre	44
über 80 Jahre	4
Summe	568

Durchführung der Narkose

Bei Erwachsenen in mittlerem Ernährungszustand:

Am Vorabend: Luminal 0,3 Atosil 50 mg

2 Stunden vor der Operation: 50 mg Atosil

1 Stunde vor der Operation: 1/2 mg Atropin + 50 mg Dolantin

Einleitung mit Evipan 0,4 bis 0,5

Succynil forte 50 bis 100 mg je nach Körpergewicht und Gesamtzustand

Sofortige Intubation ohne vorherige O₂-Beatmung

Nach Intubation O₂-Beatmung bis zur Wiederkehr der Spontanatmung

Bei Beginn der Operation: Curarin- Asta 6 bis 9 mg;

N₂O 3:1 mit 2 bis 3 ccm H₂O-Überdruck

Während des Eingriffs Herabgehen mit der N₂O-Dosis bis 2·3/4 aus Ersparnisgründen. Alle 3 - 4 Minuten Ausdrücken des Atembeutels. Alle 8 bis 10 Minuten Blutdruckmessung. Bei Anstieg über 40 mm ohne medikamentöse Ursache Beatmung mit reinem O₂.

Dauernde visuelle und akustische Kontrolle der Atemtiefe.

Vor dem Bauchfellschluß: 3 mg Curarin - Asta

Vor der Hautnaht: 0,5 mg Atropin

0,5 mg Prostigmin

Der Verbrauch von Curarin - Asta betrug bei je 100 Narkosen zwischen 13, 88 und 20, 45; im Mittel 16, 41.

Vorübergehender Blutdruckanstieg

Ein vorübergehender Blutdruckanstieg um über 40 mm Hg ohne medikamentöse Ursache trat bei 1210 Operationen 95 mal = 7,8 % auf. Eine gleichzeitige Abflachung der Spontanatmung war dabei klinisch nur ganz selten mit Sicherheit zu erkennen. Trotzdem wurde jeweils nach Feststellung des Blutdruckanstieges kurze Zeit beatmet. Außerdem mußte in einigen Fällen vorübergehend assistiert beatmet werden, wenn die Spontanatmung nicht ausreichend war.

Interessant erscheint die Tatsache, daß die Zahl der festgestellten Blutdruckanstiege mit der fortschreitenden Länge des Eingriffes deutlich zunimmt. Allerdings erfolgte der Blutdruckanstieg bei diesen Operationen keinesfalls vorwiegend am Ende der Operation.

- 1) Bei 57 Eingriffen, die genau zwei Stunden dauerten, erfolgte 9 mal ein solcher Anstieg = 15,8 %. Die kleine Zahl kann allerdings nicht als beweisend angesehen werden.
- 2) Bei 126 Eingriffen über 2 Stunden Dauer erfolgte ein solcher Anstieg 19 mal = 15,0 %
- 3) Bei 3 Eingriffen über 3 Stunden Dauer erfolgte 2 mal ein Blutdruckanstieg über 40 mm Hg.

Blutdruckabfall um mehr als 40 mm Hg

erfolgte 7 mal bei 568 Fällen

Todesfälle

die auf die Anästhesie zurückzuführen sind, traten bei 1210 Operationen keinmal auf.

Ausgesprochen verspätetes Erwachen

trat bei 1210 Fällen nur einmal auf, wobei die Patientin erst nach 5 Stunden voll ansprechbar war. Irgendwelche weitere Folgen haben sich dabei nicht gezeigt. Hier war jedoch während des nur 65 Minuten dauernden Eingriffes kein Blutdruckanstieg registriert worden.

Zeichen einer länger dauernden Bewußtseinsstörung

wurden keinmal beobachtet.

Schäden irgendwelcher Art,

die auf die Narkose zurückzuführen waren, wurden auch bei langdauernden Eingriffen in keinem Fall gesehen.

neurolog. faßbare Hirnstörungen,

sowie zentral bedingte Temperaturanstiege konnten in keinem Fall beobachtet werden.

Brochospasmus,

der von vielen Autoren (LINDSTRÖM u. LILJEDAHN u. a.) als eine der ernsthaftesten Störungen bei der Curareverabreichung genannt wurde, wurde bei 1210 Narkosen an unserer Klinik keinmal beobachtet.

DISKUSSION

Es ist problematisch geworden, einem kleineren oder mittleren Krankenhaus eine Narkosemethode zu empfehlen. Die moderne Narkose birgt viele Gefahren in sich und eigentlich wäre ein Fachanästhesist nötig, sie auszuführen. Es wird jedoch noch eine zeitlang dauern, bis sich das Ideal eines eigenen Fachanästhesisten auch für die kleineren Häuser erfüllt haben wird.

Dazu kommt, daß sich auch für die Fachanästhesisten die Frage stellt, ob die Anwendung von Relaxantien nicht überhaupt trotz aller Vorzüge eben doch eine höhere Mortalitätsrate aufweist, als z.B. der Äther. (BEECHER u. TODD, PARKHOUSE u. a.) KILIAN-WEESE schreiben: "Die Methoden haben sich im Laufe der Zeit geändert, aber jedes neue Verfahren forderte neue Opfer. So hat GRASNEY 1939 allein in New York 219 Narkosetodesfälle in 3 Jahren zusammengestellt, von denen die meisten hätten vermieden werden können. Ähnliches gilt auch für die Komplikationen, die durch Einführung neuer Methoden im ganzen gesehen sich nicht verminderten (DILLON). Anlaß zum Optimismus besteht daher keiner." Es erhebt sich weiterhin die Frage, ob die unbestreitbaren anfänglichen Fehler, die bei der Anwendung der Relaxantien gemacht wurden, künftig vermieden werden können, ob die unbestreitbar hohe Mortalitätsrate darauf zurückzuführen war, daß die Methode ein "neues Verfahren" war, mit dem noch keine Erfahrungen vorlagen. HÜGIN scheint sich in diesem Sinne auszusprechen, wenn er schreibt: "Dennoch habe ich vom Studium der neueren Literatur und vom Hörensagen den Eindruck, daß viele Patienten noch am Leben wären, hätten sie nicht die vermeintliche Wohltat einer allzu modernen Narkose erfahren. Diese Fälle wiegen schwer und man darf zur Entlastung nicht einfach diejenigen anführen, welche wegen der modernen Narkose am Leben erhalten werden konnten. Unter den Fällen mit tödlichem Ausgang finden sich nämlich relativ viele junge Patienten und solche in gutem Allgemeinzustand. Das weist doch darauf hin, daß bei der Durchführung der Narkose etwas falschgemacht wurde..". Man muß zugeben, daß bis jetzt die Vorteile der modernen Narkose, die nicht zuletzt neben der Möglichkeit der Durchführung risikoreicher Operationen auch in der konstanten Verminderung (der meist kaum lebensgefährlichen) Komplikationen einfacher Narkosen bestanden, durch seltene, aber sehr tragische Komplikationen erkauft werden mußten. Im allgemeinen wird von den Autoren immer wieder betont, daß die Ursache für diese schweren Komplikationen nur in der Durchführung der Narkose zu suchen sei. Das Problem der Anwendung von Curare - Lachgas schien bis vor gewisser Zeit auch noch weniger auffällig, denn man hielt es für leicht zu bewäl-

tigen. In den Fällen, in denen Relaxantien angewandt wurden, hielten es viele Narkotiseure für leicht und zweckmäßig, den Patienten mit dem Atembeutel (einphasischer Überdruck) zu beatmen. In letzter Zeit aber haben sich die Stimmen, die dieses Verfahren als für den Kreislauf sehr schädlich bezeichnen, so vermehrt, daß sie nicht mehr überhört werden können.

In den großen Kliniken schien das Problem gelöst, indem auf die Wechseldruckbeatmung übergegangen wurde. Für kleinere und mittlere Krankenhäuser ist dies keinesfalls eine Lösung, denn die Wechseldruckbeatmung birgt für den Nicht-Anästhesisten erhebliche Gefahren in sich, da der Kontakt zum Patienten völlig ausgeschaltet wird und durch technisch fehlerhafte Bedienung schwere Störungen der Kohlensäureelimination möglich sind (HOHMANN, STOFFREGEN u. HOHMANN). Es stellt sich nun die Frage, ob es nicht besonders für einen nur kurz ausgebildeten Narkotiseur besser ist, eine Narkoseform zu verwenden, bei der die Spontanatmung, der wichtigste Anzeiger der Narkosetiefe, erhalten bleibt. In der Tat wird die Spontanatmung bei Curare - Anwendung jetzt noch an vielen kleinen und mittleren Krankenhäusern erhalten, obwohl es kein Geheimnis ist, daß diese Methode heute von vielen Anästhesisten großer Kliniken abgelehnt wird mit der Begründung, sie sichere kein ausreichendes Atemvolumen. Dennoch kann man sich manchmal des Eindrucks nicht erwehren, die Methode, bei Curare die Spontanatmung zu erhalten, sei ohne ausreichende Gründe in Mißkredit geraten oder sie sei einfach mehr oder weniger in Vergessenheit geraten oder "unmodern" geworden, zumal unter dem großen Eindruck, den die Diskussionen um die künstliche Beatmung hervorgerufen haben. Dabei wird aber vielleicht doch zu wenig berücksichtigt, daß die künstliche Beatmung eigentlich nicht allein der Narkose wegen interessant geworden ist, sondern auch für viele andere Zweige der Medizin primär vielleicht noch mehr Bedeutung hat und deshalb so genau untersucht wurde.

Wir glauben, die Erhaltung der Spontanatmung bei Curare auch heute noch verantworten zu können, besonders aus folgenden Gründen:

- 1) Die einphasische Überdruckbeatmung mit dem Atembeutel, wie sie auch heute noch viel angewandt wird, ist eine sehr schlechte Methode, weil sie den Kreislauf stark beeinflusst, wie von niemandem bestritten wird.
- 2) Die Wechseldruckbeatmung, die in den großen Kliniken angewandt wird, bringt besonders für den erst kurz ausgebildeten Narkotiseur erhebliche Gefahren mit sich und stellt hohe Ansprüche an sein Geschick, da sie den Kontakt zum Patienten völlig ausschaltet und durch fehlerhafte Bedienung zu schweren Störungen der Kohlensäureelimination führen kann, B. JOHN-

SON schreibt: "Anästhesie ist keine exakte Wissenschaft. Kunst und richtige Einschätzung spielen eine große Rolle, soll die Anwendung von Erfolg sein. Niemals soll auf Apparate zu großer Wert gelegt werden. Selbst wenn man mir einen Mercedes geben würde, könnte ich kein Autorennen damit gewinnen. Wir haben eine Menge Apparate während der letzten Jahre kennengelernt. Wir wissen, daß die Konstruktion der Narkoseapparate ein großes Problem darstellt, welches nicht nur genaue Kenntnis der Atmung, sondern auch physikalisches Verständnis für den Gasaustausch und für die Faktoren, die zu einem Widerstand der Atmung führen können, erfordert. Es besteht kein Zweifel, daß durch den Gebrauch eines Endotrachealtubus, der eine Phonation oder einen Laryngospasmus verhindert, niemand im Operationssaal - womöglich nicht einmal der Anästhesist - bemerkt, daß sich der Patient in einem zu oberflächlichen Narkosestadium befindet. Ich bin ganz sicher, daß sich die Intubation auch deswegen solcher Beliebtheit erfreut, weil der schlechte Anästhesist dabei nicht bloßgestellt wird."

PARKHOUSE schreibt: "Die Verbindung eines einfachen Gerätes mit einem sicheren Narkoticum bietet zahllose Vorteile. . . Heutzutage besteht unter den Anästhesisten die Neigung, immer verwickeltere Apparate und ständig kompliziertere Methoden zu verwenden. . . die vielleicht größte Gefahr im Gebrauch komplizierter Geräte ist die sich allmählich festsetzende Einbildung, daß jegliches einfache Verfahren zugleich auch unzulänglich sein muß. Infolge dieser GeistesEinstellung gibt es sogar Anästhesisten, die nicht willens sind, einfache Geräte oder "altmodische" Narkotica zu verwenden, um sich nicht lächerlich zu machen und der Kranke ist nur allzu oft der Leidtragende."

Damit ist auch gleich das Problem des "Monitoring", der Automatisierung angeschnitten. Immer wieder wird betont, daß ein Anästhesist genaue Kenntnisse der physiologischen Situationen haben muß, daß sein klinischer Sinn genügend ausgebildet sein muß, bevor er sich an den "Blindflug" einer komplizierten Narkose wagen kann. Der Kontakt zu dem Patienten geht verloren und durch eine dadurch begünstigte Phase der Unachtsamkeit oder durch ungenügendes technisches Verständnis bei mechanischen Fehlern kann es leicht zu prekären Situationen kommen.

- 3) Es scheint, daß auch die negative Phase bei der Überdruckbeatmung nicht das wird halten können, was man von ihr erwartete. Dennoch muß man zugeben, daß der Wecheldruck im Hinblick auf den Kreislauf dem einphasischen Überdruck überlegen ist, wenn er auch nicht die optimalen Wirkungen der Spontanatmung hat.

- 4) Die Spontanatmung, in ihrer Wirkung auf den Kreislauf optimal und nicht zu ersetzen, ist außerdem das wichtigste Kennzeichen der Narkosetiefe und bietet eine gute Orientierung über die Situation eines Patienten. Wir glauben, daß zumal der Anfänger in der Anästhesie nicht auf dieses wichtige Zeichen verzichten kann, daß die Erhaltung der Spontanatmung hier nicht mehr Gefahren mit sich bringt, als die Anwendung automatischer Beatmung. Die Bestimmung der Narkosetiefe unter Verwendung muskelererschaffender Mittel ist ja überhaupt schwierig. Die Augensymptome sind unzuverlässig, Puls und Blutdruck sind eigentlich die einzigen Kriterien für den Anästhesisten. HÜGIN schreibt: "Es sind sich alle Fachärzte für Anästhesie einig, daß die Atemtätigkeit bei der Steuerung der Narkose der wichtigste Anzeiger ist. Solange wir keinen Ersatz für ihn haben, solange wir nicht kontinuierlich das Blut - p_H , die O_2 -Sättigung und die CO_2 -Elimination messen können, sind wir auf die Spontanatmung als zuverlässigsten Indikator angewiesen." Zum gleichen Thema schreibt WIE-MERS: "Die größte Gefahr allzu 'moderner' Narkose besteht darin, daß infolge Ausschaltung der Spontanatmung, Unterdrückung anderer Zeichen der Narkosetiefe, durch muskulär lähmende und vegetativ blockierende Pharmaka und medikamentöse Veränderung des Blutdruckes schließlich jede Kontrolle über den Zustand des Patienten verloren geht."
- 5) Zu der entscheidenden Frage der Sicherung eines ausreichenden Atemvolumens und Gasaustausches bei erhaltener Spontanatmung glauben wir, folgendes sagen zu können: Jenseits des Unterschiedes, der sich bei offenem und geschlossenem Thorax für eine ausreichende Beatmung ergibt, scheint uns der Zeitfaktor bei einer Operation mit erhaltener Spontanatmung von entscheidender Bedeutung. Wenn man bedenkt, daß in jüngster Zeit sogar in der Thoraxchirurgie, wo eine sehr gute Ventilation unbedingt nötig ist, ein Abklingen der Curarewirkung alle 15 - 20 Minuten befürwortet wird, um die Kontrolle der Narkosetiefe zu erleichtern, bzw. sie nicht ganz zu verlieren, wenn man sich also selbst hier nicht scheut, mehrfach kurze ungenügende Ventilation in Kauf zu nehmen, so scheint doch auch jetzt noch die Frage berechtigt, ob die zeitweise ungenügende Ventilation bei Curareanwendung und erhaltener Spontanatmung überhaupt klinisch ins Gewicht fällt, wenn es sich um bauchchirurgische Eingriffe unter zwei Stunden handelt. So spielen auch die Unterschiede der Technik alltäglicher Routineeingriffe in der alten und neuen Welt eine Rolle, denn die geringste Atemdepression wird sich z. B. bei 4 - 5 Stunden dauernden Magenresektionen natürlich viel folgeschwerer auswirken, als wenn der Ein-

griff, wie in Mitteleuropa üblich, nur 1 1/2 bis 2 Stunden dauert. Ein grundsätzlicher Vorteil der erhaltenen Spontanatmung besteht ja eben darin, daß die Steuerung der Narkosetiefe durch genaueste Beobachtung der einzelnen Atemzüge am Atembeutel verhältnismäßig leicht ist. Die geringsten Änderungen im Sinne einer Abflachung sind sofort erkennbar. Außerdem ist nicht von der Hand zu weisen, daß nach längerer Dauer voller Relaxation, gleichgültig, ob mit Curare oder mit depolarisierenden Mitteln, eine Muskelschwäche zurückbleibt, die viele Stunden anhält und unter der die Lungenventilation leidet. (HÜGIN.) Für Eingriffe, die über 2-Stunden-Dauer hinausgehen, halten jedoch auch wir die künstliche Beatmung für günstiger, wofür uns auch die zunehmenden Blutdruckanstiege bei verlängerter Operationsdauer zu sprechen scheinen.

- 6) Es besteht jederzeit die Möglichkeit, auf künstliche Beatmung überzugehen, wenn die Lage der Umstände dies erfordert.
- 7) Die Gefahren der Methode sind bekannt, es liegen genügend Erfahrungen vor, so daß künftig Fehler vielleicht vermieden werden können. Es kann nicht die Aufgabe der kleinen Krankenhäuser sein, neue Methoden zu erproben und Erfahrungen zu sammeln, sondern vielmehr sollten sie abwarten, bis sich die Diskussionen weitgehend gelegt haben, bis Fehler und Gefahren klar zutage getreten sind, um dann vermieden werden zu können. Den großen Krankenhäusern muß es überlassen bleiben, neues Gebiet zu betreten. So wie HÜGIN 1952 schrieb: "Komplikationen der Narkose beruhen nicht so sehr auf der Natur eines Mittels oder einer Methode, sondern viel mehr auf ungenügender Ausbildung und Mangel an Erfahrung des Anästhesisten. Der junge Anästhesist soll bei dem bleiben, was er gründlich gelernt hat und gut kann. Eine allgemein konservative Haltung ist ein guter Zug des Anästhesisten."
- 8) So kann zum Abschluß an den Skeptizismus erinnert werden, mit dem manche Autoren die Entwicklung der Anästhesie verfolgen, weil sie glauben, daß die Forderung nach Einfachheit der Methoden nicht mehr in dem Maß erfüllt wird, wie es für die Sicherheit des Patienten wünschenswert wäre. So schrieb 1960 HÜGIN, daß "verschiedene heute gebräuchliche Narkosearten unnötig kompliziert und unwissenschaftlich" seien und PARKHOUSE, die "Möglichkeit von Fehlern" werde durch die Neigung der Anästhesisten, komplizierte Apparate zu verwenden, erhöht, die "Betriebssicherheit" erniedrigt.

Wir glauben, auch auf Grund unserer praktischen Erfahrungen mit 1210 Narkosen sagen zu können, daß die Erhaltung der Spontanatmung bei bauchchirurgischen Eingriffen auch heute noch zu verantworten ist, wenn der Eingriff nicht über zwei Stunden dauert. Für kleinere und mittlere Krankenhäuser scheint uns die angegebene Technik unter den augenblicklichen Verhältnissen nicht mehr Gefahren zu bringen, als die Anwendung automatischer Beatmungsgeräte ohne genügend ausgebildete und erfahrene Vollanästhesisten. Zumindest halten wir eine erneute Diskussion über dieses Thema für angebracht, denn die Eingriffe, bei denen dieses Verfahren anwendbar ist, betragen sicher 70 - 80 % der täglichen Routineeingriffe. Voraussetzung für die Gefahrlosigkeit ist natürlich die Möglichkeit, jederzeit auf künstliche Beatmung übergehen zu können und die genaue Beobachtung der Atemtiefe, die ja auch bei der klassischen Äthernarkose überaus wichtig war. Im Augenblick der Abflachung der Atemzüge ist atemsynchrone, assistierte Atmung nötig.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird festgestellt, daß die Wahl der Narkosemethode bes. für kleine und mittlere Krankenhäuser problematisch ist, besonders deshalb, weil diese Häuser meist nicht in der Lage sind, einen eigenen Fachanästhesisten anzustellen und weil die moderne Narkose schwierig geworden ist. - Äthernarkose, Relaxantien und Halothan - Narkose werden kurz besprochen.

Die geschichtliche Entwicklung der Anwendung der Relaxantien wird mittels einiger markanter Punkte aufgezeigt und besonderer Wert auf die Polemik gelegt. Folgende Probleme werden aufgezeigt: 1) Vor- und Nachteile der Relaxantien.

2) Ist die Ventilation bei erhaltener Spontanatmung bei Curarisierten ausreichend?

3) Die Gefahren der Hyperventilation und die der Hypoventilation. 4) Ist Curare - Lachgas - Narkose ohne Intubation möglich? 5) Wie soll Curare dosiert werden?

6) Erhöhen die Muskelrelaxantien die Mortalität? 7) Mit welchen Gefahren muß man bei der Curare - Anwendung rechnen und wie kann man Fehler vermeiden?

Bezüglich des Problems des Säure - Basen - Gleichgewichtes wurden folgende Probleme angeschnitten: 1) Folgen der Acidose und Alkalose. 2) Bei welchen pH-

Werten ist mit Zwischenfällen zu rechnen? 3) Wann ist assistierte Beatmung notwendig? 4) Messung des alveolären CO_2 -Druckes. 5) Der Mechanismus der CO_2 -Retention. 6) Blutgasanalytische Untersuchungen. 7) Blutgaswerte bei verschiedenen Beatmungsformen. 8) Dosierung der Lungenbelüftung.

Bezüglich des Kreislaufproblems wurden folgende Punkte berührt: 1) Nachteile der einphasischen Überdruckbeatmung. 2) Versuche mit der neg. Phase (Wechseldruck). Vor- und Nachteile des Wechseldrucks.

In der Diskussion wird auf die Problematik der modernen Anästhesie hingewiesen.

Als Gründe für die Erhaltung der Spontanatmung bei Curareanwendung werden folgende Argumente erläutert: 1) Die einphasische Überdruckbeatmung ist eine schlechte Methode. 2) Die Wechseldruckbeatmung ist für den Anfänger ungeeignet und birgt auch für den Erfahrenen Gefahren. 3) Die negative Phase löst nicht alle Probleme. 4) Die Spontanatmung ist der sicherste Indikator für die Narkosetiefe. 5) Der Zeitfaktor bei einer Operation mit erhaltener Spontanatmung scheint uns sehr wichtig. 6) Künstliche Beatmung ist jederzeit möglich. 7) Erfahrungen sind vorhanden. 8) Die Methode der erhaltenen Spontanatmung erfüllt die Forderung der Einfachheit, die von vielen Autoren gestellt wird.

Im ganzen wird über 1210 Narkosen mit Curare und erhaltener Spontanatmung berichtet. Es ereigneten sich keine schweren Zwischenfälle. Besonderer Wert wurde

auf Messung von Puls und Blutdruck gelegt und auf genaueste Beobachtung der Atmung. Auf Grund unserer Erfahrungen und von Ergebnissen aus der Literatur möchten wir die Frage, ob die Erhaltung der Spontanatmung auch heute noch zu verantworten ist, bejahen und eine neue Diskussion wünschen.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Anschütz, Deubel, Drube u. Seusing Über die Bedeutung des intrapulmonalen Druckes bei der endotrachealen Beatmung. Anästhesist 4, S. 72
- (2) Bark, Franke u. Kronschwitz Sauerstoffspannung - und - sättigung sowie Säure - Basen - Gleichgewicht bei verschiedenen Formen kontrollierter Beatmung. Anästhesist 9, S. 63
- (3) Bark J. Säure - und Basengleichgewicht bei kontrollierter Atmung
Anästhesist 1, S. 178
- (4) Bauss Erfahrungen mit der Endotrachealnarkose unter Verwendung von Curare in einem mittleren Krankenhaus
Chirurg 24, S. 26, 1953
- (5) Beecher H. Grundsätze, Probleme u. Technik der Anästhesie in der Thoraxchirurgie
Therapeut. Umschau 9, 1952
- (6) Beecher u. Todd A study of the death associated with Anesthesia and Surgery. Springfield USA und Ann. Surgery 140, 2, 1954
- (7) Böhme Der Einfluß künstlicher Beatmung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte mit bes. Berücksichtigung des Lungenkreislaufs
Anästhesist 10, S. 184
- (8) Brecher, Hubay u. Mitarbeiter Circulatory dynamics of venous return during positive- negative pressure respiration
Anesthesiology 15, 445, 1954
- (9) Brüner, Hörnicke u. Stoffregen Durchblutungsmessungen an einzelnen Lungenlappen bei einphasischer und Wechseldruckbeatmung
Anästhesist 4, S. 43

- (10) Bühlmann u. Hotz Lungenfunktion und Narkose
Helvet. med. Acta 18, S. 532, 1951
- (11) Cournand The oxygen cost of the breathing Trans.
Assos. Americ. Physicians 67, 162, 1954
- (12) Cournand u. Mitarbeiter Physiological studies of the effect of intermit-
ted pos. pressure breathing on cardiac output
in man
Americ. J. Physiolog. 152, S. 162, 1948
- (13) Cullen Clinical and Laboratory observations on the use
of Curare during inhalation Anesthesia
Anesthesiology 20, S. 200, 1946
- (14) Cullen Curare bei der Narkose
Wien. klin. Wschr. 1949, S. 779
- (15) Damia Giorgio Pathophysiolog. Probleme der Beatmung mit
intermittierend positiven und pos. - neg.
Drucken
Anest. e Rianimaz 2, 1961, S. 313
- (16) Davidson - Churchill Die Muskelrelaxantien in der klinischen Praxis
Anästhesist 11, S. 283
- (17) Dripps R. The role of muscle relaxants in anesthesia deaths
Anesthesiology 20, 1959, S. 542
- (17) Eck, Ritsema von Der operative Patient der Gegenwart
Anästhesist 10, S. 214
- (18) Eck, Ritsema von Kontinuierliche Messung des CO₂ in der Expi-
rationsluft
Anästhesist 2, S. 3
- (19) Fick W. Spontanatmung oder Beatmung bei bauchchirur-
gischen Eingriffen?
G. Thieme - Verlag Stuttgart 1964
- (20) Frey - Hügin - Mayrhofer Lehrbuch der Anästhesiologie
Springer 1955

- (21) Gilbert Elisabeth Curare und seine Anwendungsmöglichkeiten bei
der Narkose
Marburg 1950, Dissertation
- (22) Griffith u. Anesthesiology 1942
Johnson
- (23) Grimmeisen H. Erfahrungen mit einem neuartigen Muskelrelaxans
Anästhesist 13, 1964, S. 85
- (24) Gycha Franz Curare und die moderne Bekämpfung des Operati-
onsschmerzes München 1961 Hansdruckerei
- (25) Hampton u. Anesthesiology 22, S. 413, 1961
Flickinger
- (26) Hohmann Vorläufige Kritik an der Halothan-Anästhesie
Anästhesist 9, S. 108
- (27) Horatz Erfahrungen mit der kombinierten Curare - Lach-
gas - Narkose
Zbl. Chir. 1951 S. 685
und 1950 S. 289
- (28) Horatz u. Neue Hilfsmittel der Anästhesie
Stürtzenbecher Anästhesist 1, S. 149
- (29) Hossli Die Wahl des Anästhesieverfahrens
Schweiz. med. Wschr. 1956, S. 795
- (30) Hügin Über die Fehler und Gefahren der Narkose mit
Berücksichtigung neuzeitl. Methoden und neuerer
Erkenntnisse
Anästhesist 1, 1952, S. 46
- (31) Hügin Auffrischung wichtiger Prinzipien der Narkose
Anästhesist 9, S. 240
- (32) Hügin Verhütung postoperativer Lungenkomplikationen
Anästhesist 6, S. 300
- (33) Hügin Diskussion zur Frage der Luftembolie bei der
Intratrachealnarkose
Anästhesist 1, S. 29

- (47) Lüttichau Intubation und Anwendung von Curare bei 1841
Eingriffen im Bauchraum
Chirurg 1953, No 24, S. 67
- (48) Macintosh Grundlagen der Allgemeinnarkose 1960 Berlin
- (49) Maloney u. Circular responses to intermitted positive and
Handford negative pressure respirators
J. Appl. Physiolog. 6, 1954, S. 435
- (50) Maurath u. Einfluß der Halothannarkose auf das Säure - Basen
Sommerkamp - Gleichgewicht in Normo- und Hypothermie im
Tierversuch
Anästhesist 1963, S. 53
- (51) Mayrhofer Muß bei Curareanwendung intubiert werden?
Langenb. Arch. u. Z. Chir. 276, S. 715
- (52) Moser Die Verwendung von Curare bei der Narkose
Wien. klin. Wschr. 1949, S. 584
- (53) Moser Endotracheale Narkose mit Curare
Wien. med. Wschr. 1950, S. 531
- (54) Müllly Unsere Erfahrungen mit der endotrachealen Nar-
kose mit Curare und künstl. Atmung
Helvet. Chir. Acta 1948, S. 292
- (55) Mushin - Wien Lancet 1, 1949, S. 726
- Mason -
- Langston
- (56) Nealon, Chase Factors influencing carbon dioxide absorption
u. Gibbon during Anesthesia
Anesthesiology 1958, S. 75
- (57) Palmer Lancet 1, 1950, S. 419
- (58) Parkhouse Genau dosierte Äther - Luft - Narkosen für den
heutigen Anästhesisten
Anästhesist 9, S. 221
- (59) Parkhouse Relax and go to sleep
Anästhesist 1963, S. 316

- (60) Ressel G. Zur automatischen Narkosebeatmung
Der Chirurg 1956
- (61) Rossier, Bühl- Physiologie und Pathophysiologie der Atmung
mann u. Wie- Springer - Verlag 1958
singer
- (62) Sauerwein Über Curare und seine Anwendung in der Nar-
kose
D. Zbl. Chir. 1950, S. 1110
- (63) Scherr u. Gasaustausch und Hämodynamik bei künstl.
Hodler Beatmung
Schweiz. med. Wschr. 1957, S. 1509
- (64) Schneider H. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Klä-
rung der Entstehung sog. Atelektasen bei Lang-
zeitbehandlung
Anästhesist 1964, S. 105
- (65) Schober u. Untersuchungen über die Kontrollierbarkeit der
Julich Beatmung bei Curare - Evipan - Narkose
Zbl. Chir. 1952, S. 1073
- (66) Schostock Zur Frage der Luftembolie bei der modernen
Intratrachealnarkose
Anästhesist 1, S. 66
- (67) Severinghaus J. CO₂-Spannung und Perfusion im Gewebe
Anästhesist 9, S. 50
- (68) Stephan G. Vergleichende radiozirkulographische Untersu-
chungen über den venösen Rückfluß bei verschie-
denen Beatmungsmethoden
Anästhesist 12, 1963, S. 302
- (69) Stoffregen J. Atmung und Beatmung
Heidelberg 1961
- (70) Stoffregen u. Anästhesist 10, S. 311
Hohmann

- (71) Ulmer W. T. Die Bedeutung der intra- und postoperativen Kohlensäuredruckmessung an Hand klinischer Erfahrungen
Anästhesist 9, S. 60
- (72) Watrous,
Davis u.
Anderson Manually assisted and controlled respiration: its use during inhalation anesthesia for maintenance near-normal physiologic state
Anesthesiology 12, 1952, S. 33
- (73) Weis K. Halothan als alleiniges Narkosemittel bei Spontanatmung
Anästhesist 11, S. 334
- (74) Whittracé and
Fisher Clinical observations on use of curare in anesthesia
Ohio State Med. J. S. 1155, 1944
- (75) Wiemers Gefahren der modernen Narkose
dtsh. med. Wschr. 1957, S. 575
- (76) Woolmer Kohlensäure - Homeostase während der Narkose
Anästhesist 9, Heft 2
- (77) Zörn Ergebnisse der endotrachealen Anästhesie unter Verwendung von Curare
D. Zbl. Chir. 1951, S. 1368
- (78) Zörn Die Narkose mit Unterstützung von Curare.
Ihre Gefahren und Indikationen.
Med. Klinik 1951, S. 1014



Herrn Prof. Dr. W. Fick danke ich für die freundliche
Überlassung des Themas.

Herrn Dozenten Dr. E. Rügheimer, Anästhesist an der
Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und Frau Dr.
Parhofer, Anästhesistin in Memmingen, danke ich für
eine Aussprache über mein Thema.



LEBENS LAUF

Am 20. Juli 1940 wurde ich in Jägerndorf als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Leopold Polk und seiner Ehefrau Elsa, geb. Richter, geboren.

Die Volksschule und das Realgymnasium besuchte ich in Memmingen, wo ich auch im Juli 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Im November 1959 begann ich an der Ludwig-Maximilian-Universität München das Studium der Humanmedizin und bestand hier im Frühjahr 1963 das Physikum.

Nach Abschluß meines Studiums im Juli 1966 meldete ich mich am 12.1.1967 zum Staatsexamen. Die Prüfung beginnt am 17.4.1967 und wird Mitte August beendet sein.



